N° 3 15 FÉVRIER 1939

Revue générale des Sciences pures et appliquées

FONDATEUR : L. OLIVIER (1890-1920).
DIRECTEURS : J.-P. LANGLOIS (1910-1923), L. MANGIN (1924-1937).
DIRECTEUR :
R. ANTHONY, Professeur au Muséum national d'Histoire Naturelle.

Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Docteur Gaston DOIN, 8, place de l'Odéon, Paris

CHRONIQUE ET CORRESPONDANCE

Une démonstration des lois des secousses.

L'exposition habituelle des lois de Pflüger — *les lois des secousses* — a seulement un caractère descriptif; on ne possède jusqu'à présent aucune démonstration, valable pour tous les cas considérés. C'est juste que, pour les courants forts, à l'aide de l'électrotonus physiologique, on peut prévoir l'apparition et la disparition des secousses; mais pour les courants faibles et moyens, cette déduction ne convient pas, à moins que nous n'introduisions chaque fois des hypothèses *ad hoc*.

Dans cette courte note nous voulons montrer qu'on peut donner aux lois de Pflüger une déduction rationnelle, qui touche l'ensemble des faits. Pour cela, nous partons de deux notions fondamentales, *l'état d'excitation*, introduit et étudié par A. Monnier[1] et *le seuil de l'excitation* du nerf moteur.

L'état d'excitation est défini par Monnier comme étant *un phénomène qui, dès la fermeture du courant stimulant, croît, passe par un maximum et revient lentement à son niveau initial.* Suivant l'auteur, on a une analogie de forme, d'allure, entre ce phénomène et la différence de potentiel V qui s'établit aux extrémités d'un pont Wheatstone déséquilibré; ce pont comprend deux condensateurs c_1, c_2, en série, reliés par des résistances r_1, r_2. L'équation qui convient est, d'après Monnier :

$$V = RI\left(e^{-\frac{t}{T_2}} - e^{-\frac{t}{T_1}}\right)$$

où :

$$T_1 = r_1c_1 \quad \text{et} \quad T_2 = r_2c_2,$$

et l'auteur observe que cet état d'excitation reçoit encore un bon appui par les expériences de Bishop, continuées par Erlanger et Blair.

Notons ici deux caractéristiques importantes de cet état : *a*) l'excitation se produit seulement quand l'amplitude maxima dépasse une certaine valeur; *b*) l'amplitude maxima croît avec l'intensité du courant excitant.

Cette dernière propriété a été établie pour les courants sous-rhéobasiques; il est nécessaire d'indiquer comment se comporte l'amplitude maxima vis-à-vis des courants suprarhéobasiques. En nous basant sur la loi du « tout ou rien », nous croyons qu'on peut affirmer la proposition suivante : *l'amplitude maxima de l'état d'excitation a la même valeur pour tous les courants suprarhéobasiques.*

La variation de l'amplitude maxima A_m, en fonction de l'intensité du courant excitant se laisse représenter par une courbe qui, suivant l'observation ci-dessus, doit avoir *grosso-modo* l'allure suivante : une branche ascendante qui se termine par un plateau. Il faut observer que, le domaine des courants suprarhéobasiques commence dans la région finale de la branche ascendante et pas dans le plateau, car au commencement la secousse croît avec l'intensité excitante.

Par *seuil de l'excitation* nous désignons la plus faible valeur que doit avoir l'état d'excitation, pour que la secousse se produise. Donc, la condition nécessaire et suffisante pour l'apparition d'une secousse

1. A. MONNIER : L'excitation électrique des tissus, Paris, 1934.

est que l'amplitude maxima A_m soit plus grande ou tout au moins égale au seuil de l'excitation S :

$$A_m \geqslant S$$

Dans aucun cas, la secousse ne peut apparaître si l'amplitude maxima A_m est plus petite que le seuil de l'excitation S :

$$A_m < S$$

Voilà donc les deux conditions mathématiques qui précisent la possibilité d'apparition, respectivement de disparition des secousses.

Considérons maintenant la variation du seuil de l'excitation S en fonction de l'intensité du courant excitant. C'est nécessaire de faire la distinction entre le seuil de l'excitation S_f à la fermeture du circuit et le seuil de l'excitation S_o à l'ouverture du circuit.

Courant ascendant (fig. 1). — A l'établissement du courant, l'excitation part de la cathode et traverse la région de l'anode, où se trouve l'anélectrotonus, qui s'oppose à l'influx déclanché. Si l'intensité du courant excitant croît, l'anélectrotonus gagne en intensité et, par conséquent, s'oppose davantage à la propagation de l'influx. C'est-à-dire, à cause de l'anélectrotonus, le seuil de l'excitation S_f s'élève avec l'intensité du courant excitant. Cette variation doit être représentée graphiquement par une courbe ascendante.

Au moment de la rupture, l'excitation part de l'anode, où se produit une hyperexcitabilité, qui favorise la propagation de l'influx. Si l'intensité du courant excitant s'accroît, l'hyperexcitabilité anodique augmente davantage : c'est-à-dire, le seuil de l'excitation S_o doit diminuer avec l'intensité croissante du courant; la représentation graphique de cette variation doit être faite par une courbe descendante.

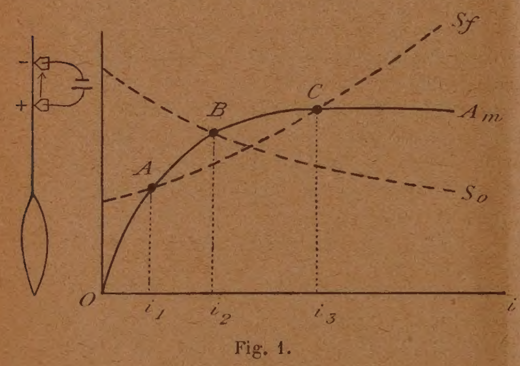


Fig. 1.

Soit A, B, C, les intersections respectives des courbes étudiées plus haut. On voit que, sur la courbe A_m, de O à A, nous avons :

$$A_m < S_f$$
$$A_m < S_o$$

conditions qui s'opposent à l'apparition des secousses, tant à l'ouverture qu'à la fermeture du circuit : c'est le domaine des courants sous-liminaires.

Sur la branche AB, de la même courbe, on lit :

$$A_m > S_f$$
$$A_m < S_o$$

c'est seulement la secousse de fermeture qui se produit; l'autre secousse, d'ouverture, fait défaut, parce qu'elle nécessite un seuil plus grand que l'état d'excitation maxima. Nous sommes dans le domaine des courants faibles.

Sur la branche BC, on rencontre les conditions suivantes :

$$A_m > S_f$$
$$A_m > S_o$$

qui laissent apparaître les deux secousses : c'est le domaine des courants moyens, limité par l'abscisse i_2 du point B et l'abscisse i_3 du point C.

Enfin, au delà de C, sur la courbe A_m, nous avons :

$$A_m < S_f$$
$$A_m > S_o$$

conditions qui empêchent la secousse de fermeture, mais laissent se produire la secousse d'ouverture : c'est le domaine des courants forts.

Courant descendant (fig. 2). — Au moment de la fermeture, l'excitation part de la cathode, où le catélectrotonus provoque une hyperexcitabilité, qui croît avec l'intensité du courant stimulant. Donc, à mesure que l'intensité du courant augmente, l'excitation est favorisée et ceci nous fait admettre que le seuil de l'excitation S_f décroît quand l'intensité du courant excitant augmente. La courbe qui représente cette comportation descend vers l'axe des abscisses.

A la rupture du courant, l'excitation part de l'anode, où se manifeste une hypoexcitabilité, qui croît avec l'intensité du courant excitant. Si i croît, l'excitation part plus difficilement : le seuil de l'excitation S_o croît avec l'intensité du courant excitant. Nous pouvons représenter la variation de ce seuil par une courbe ascendante.

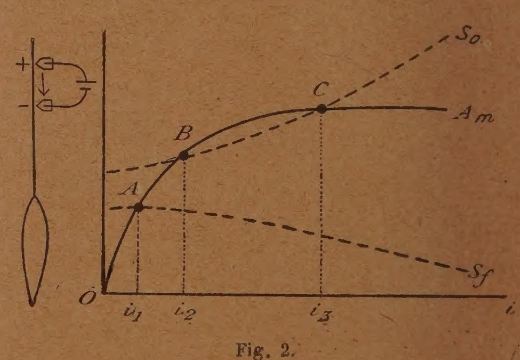


Fig. 2.

Sur la branche OA, qui correspond aux courants sous liminaires, on lit :

$$A_m < S_f$$
$$A_m < S_o$$

on n'obtient aucune secousse, tant à l'ouverture qu'à la fermeture du circuit.

Sur la branche AB — courants faibles — on a :

$$A_m > S_f$$
$$A_m < S_o$$

c'est seulement la secousse de fermeture qui se produit.

Sur la branche BC — courants moyens —, on a les conditions :

$$A_m > S_f$$
$$A_m > S_o$$

qui laissent apparaître les deux secousses.

Enfin, sur la branche qui part de C, on lit :

$$A_m > S_f$$
$$A_m < S_o$$

conditions qui laissent se produire seulement la secousse de fermeture.

Ainsi, en partant de deux notions simples — *l'état d'excitation*, introduit par Monnier et *le seuil de l'excitation* du nerf moteur — et en admettant que leurs variations suivent les courbes que nous avons indiquées *grosso-modo*, on retrouve facilement les lois des secousses.

N. Barbulescu,
Laboratoire de physique biologique
Université de Cluj (Roumanie).

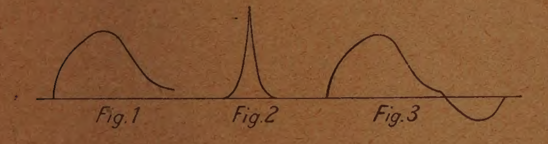
Les oscillations électriques naturelles.

La majorité des oscillations électriques naturelles ont une origine apériodique.

Elles prennent naissance, en effet, le plus souvent dans des milieux possédant une capacité et une résistance ohmique relativement élevées et une self inductance nulle.

Les colloïdes et micelloïdes fournissent, à ce point de vue, des sources variées d'oscillations naturelles.

Considérons le cas bien connu de la décharge apériodique (fig. 1). Les mélanges de colloïdes n'ayant pas les mêmes potentiels élémentaires engendrent de telles décharges. Les ondes de Berger en sont un exemple typique. Dans le cas du calme cérébral, la sécrétion colloïdale de l'hypophyse se répand dans le sang, autre colloïde, et provoque des oscillations à fréquence 10 dont l'amplitude suit le rythme de la pression artérielle. Dans le cas d'un effort cérébral la décharge de l'hypophyse est accentuée, la fréquence des oscillations augmente en même temps que leurs amplitudes diminuent. Une émotion vive entraîne par vaso-dilatation une chute de pression artérielle, ce qui permet des décharges hypophysaires plus importantes mais plus rares.



Ce sont sans doute ces variations qui ont agi sur les récepteurs radioélectriques de Cazzamalli.

Considérons des charges élémentaires s'influençant réciproquement et se déplaçant sous l'action du mouvement brownien.

Ou bien les déplacements des éléments entraînent des variations du champ électrique soumises à la loi du carré de la distance (fig. 2). Ou bien, soit par influences soit par électrisation de contact, les charges des deux signes existent et les décharges prennent l'allure de la figure 3. C'est, en particulier le cas des micelloïdes qui s'acheminent normalement vers la floculation.

Les rayons mitogénétiques peuvent donc être la conséquence de l'état colloïdal de la matière vivante.

En résumé, les décharges oscillantes ne seraient que des cas particuliers, les plus souvent industriels, les décharges naturelles relevant de l'électrostatique. Les enregistrements oscillographiques des parasites atmosphériques reproduisent fidèlement les trois courbes données dans cette étude.

Henry Copin.

Essai de recherche d'une expression anatomique approximative du degré d'organisation cérébrale, autre que le poids de l'encéphale comparé au poids du corps, par R. Anthony. — *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris*, 8e série, 1938, 52 pages, 6 figures.

Le poids du cerveau des différents Mammifères est-il fonction de leur intelligence respective? *A priori* on le penserait, mais, outre que l'appréciation de l'intelligence d'un animal est chose très difficile en soi, les tentatives de corrélation entre les deux phénomènes n'ont pas encore donné de résultats pleinement satisfaisants. S'appuyant sur les riches collections qu'il a réunies au Laboratoire d'Anatomie comparée du Muséum d'Histoire naturelle, M. Anthony aborde ici ce complexe problème.

La première partie du travail est consacrée à l'examen des solutions déjà proposées. La comparaison des poids cérébraux isolés n'a aucun intérêt, puisque, à intelligence égale, les animaux les plus gros auront forcément de plus gros cerveaux. Il faut éliminer l'influence de la masse du corps et c'est à ce but qu'ont tendu toutes les recherches. Cuvier avait proposé de rapporter le poids du cerveau (P. E.) au poids du corps (P. S.), substituant ainsi au poids cérébral absolu un poids relatif $\frac{\text{P.S.}}{\text{P.E.}}$. Mais ce procédé avantageait excessivement les Mammifères de petites dimensions.

Pour y remédier, Manouvrier avait essayé de discriminer dans le poids du cerveau deux éléments, l'un en rapport avec le volume corporel, l'autre avec le degré d'intelligence; ce dernier seul devait servir aux comparaisons. Dubois avait d'abord cru qu'il suffisait de remplacer le poids du corps par sa surface et, pour des raisons théoriques, il substituait à PS, $\text{PS}^{0,66}$. Cette modification continuant à favoriser les petits animaux par rapport aux grands, il avait plus tard, en utilisant des comparaisons empiriques, remplacé l'exposant 0,66 par celui 0,56 ce qui, à son avis, éliminait à peu près complètement l'influence de la taille; la formule de Cuvier devenait alors $\frac{\text{P. E.}}{\text{P. S.}^{0,56}}$. Son quotient, ou « coefficient de

céphalisation », serait en rapport direct avec le degré de développement intellectuel : pour les Mammifères étudiés, il varie entre un maximum de 2,8 (Homme) et un minimum de 0,06 (musaraigne).

Mais cette méthode elle-même ne résiste pas à la critique. L'examen détaillé et minutieux qu'en présente M. Anthony montre qu'elle offre une triple cause d'erreur : 1° le poids de l'encéphale, P. E., englobe toute une série de parties qui n'ont rien à faire avec l'intelligence proprement dite; par exemple, il comprend le poids du cervelet, centre en rapport avec l'équilibration, celui du rhinencéphale, centre sensoriel de développement très différent suivant les groupes, etc.; 2° le poids du corps, P. S., est énormément augmenté chez les espèces à forte surcharge graisseuse, comme l'hippopotame, sans que l'intelligence en soit modifiée; d'autre part, beaucoup des données utilisées par Dubois reposaient sur des animaux de ménagerie, les uns trop gras, les autres au contraire exceptionnellement amaigris; 3° enfin l'exposant de relation, 0,56, n'est qu'une moyenne de termes dont les variations sont certainement plus étendues qu'il ne semble. La conception de Dubois, pour ingénieuse qu'elle soit, ne résoud donc pas le problème.

S'attaquant à son tour à celui-ci, M. Anthony, dans la deuxième partie du mémoire, propose une nouvelle méthode. Il abandonne complètement la donnée représentée par le poids de l'encéphale, sa signification étant trop complexe pour qu'on puisse jamais arriver à la précision désirable. S'appuyant sur ses nombreuses recherches sur la phylogénie du cerveau, il montre qu'il existe dans celui-ci une partie dont l'accroissement chez les Mammifères euthériens est en rapport avec celui des fonctions intellectuelles; c'est le corps calleux, zone de passage des fibres commissurales du néopallium (les Insectivores et les Cheiroptères, où cette commissure contient encore un certain nombre de fibres rhinencéphaliques, étant mis à part). Il faut donc remplacer le poids encéphalique par l'aire de section du corps calleux. De fait, effectuant cette opération pour 26 espèces différentes, l'auteur constate que le résultat obtenu est très supérieur à celui de Dubois; mais il subsiste encore quelques imperfections.

Pour éliminer celles-ci, M. Anthony examine le deuxième élément du rapport, le poids du corps : ses conditions de variabilité individuelle sont si grandes qu'on doit aussi l'abandonner. Quelle valeur faut-il lui substituer, qui soit suffisamment représentative de la partie active de l'organisme? On a songé au fémur, au cœur, au foie, propositions qui soulèvent autant d'objections pratiques que théoriques. Celles-ci tombent au contraire quand on considère le bulbe rachidien, organe qui est essentiellement constitué par les faisceaux de fibres motrices ou sensitives qui relient l'encéphale à toutes les portions du corps. Pour M. Anthony, c'est le développement de cet organe qui exprime le mieux la masse corporelle de l'organisme, et il suffira, en pratique, de comparer sa surface de section à celle du corps calleux. L'équation primitive de Cuvier devient ainsi :

$$\frac{\text{Surface de section sagittale du corps calleux}}{\text{Surf. de section du bulbe à la pointe du 4}^{\text{e}}\text{ ventricule.}}$$

Une série de tableaux établis pour les 26 espèces précédentes, montre que le résultat obtenu est, cette fois, en tous points conforme aux prévisions basées sur la capacité intellectuelle supposée de ces espèces. L'Homme vient en tête, puis le Chimpanzé, le Papion, le Cercopithèque, l'Eléphant, les Ursidés, etc., et la liste se termine par le Cabiai. Incontestablement, les résultats sont bien supérieurs à ceux de Dubois. La comparaison de la liste obtenue avec la nouvelle formule et de six autres, dans lesquelles différents spécialistes donnaient le classement intellectuel des mêmes animaux d'après leur documentation personnelle, est typique à cet égard.

La méthode proposée par M. Anthony permet donc dorénavant d'avoir un criterium de comparaison précise des valeurs cérébrales des diverses espèces de Mammifères. Elle représente un gros progrès par rapport à toutes les tentatives précédentes. Elle apporte une solution logique à un problème auquel des anatomistes et physiologistes de valeur n'avaient encore donné que des réponses approximatives. Elle mérite donc, tant au point de vue de l'anatomie générale que de celui de la zoologie ou de l'anthropologie, une attention toute particulière.

H. V. Vallois,
[Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse
et à l'Institut de Paléontologie humaine,
Directeur du Laboratoire d'Anthropologie de l'Ecole
des Hautes-Etudes.

REVUE DE BIOLOGIE

L'ÉPIGÉNESE PHYSIOLOGIQUE

Notre précédente *Revue*[1] s'est efforcée de mettre en lumière la tâche féconde, réalisée, en ces dernières années, par l'Embryologie expérimentale. Nous avons laissé de côté, dans cette *Revue*, l'œuvre de l'embryologiste français Paul Wintrebert. La position originale qu'il a adoptée vis-à-vis des problèmes embryologiques laisse malaisément son œuvre s'intégrer au courant de recherches des écoles allemande et belge. L'exposé des thèses de Wintrebert fera l'objet de cet article. Nous rapporterons aussi fidèlement que possible les tendances essentielles qui caractérisent la théorie embryogénique de Wintrebert. Par contre, j'estime qu'il serait prématuré de porter sur elle un jugement définitif, de même qu'il me paraît inutile de relever les critiques qui lui ont été déjà adressées. Ce n'est que dans quelques années, lorsque nous disposerons du recul nécessaire, qu'il sera possible d'en estimer la valeur et la fécondité. Mais, il m'a paru intéressant de signaler, dès maintenant, aux lecteurs de cette *Revue*, les conceptions très originales de Wintrebert.

Les recherches et les idées de Wintrebert ont été exposées dans de très nombreuses notes dont il nous est impossible de donner le détail. Mais, l'auteur a donné de son œuvre, trois excellents résumés dont nous nous inspirerons constamment dans cet exposé. Le premier a paru dans les Tomes II et II (1935-1938) de ses « *Titres et Travaux Scientifiques* ». Le second qui résume, sous une forme plus condensée, l'essentiel du premier exposé, a été imprimé dans les « *Comptes rendus du XIIe Congrès international de Zoologie*, Lisbonne, 1935 ». Le troisième qui est le plus récent (1939) vient de paraître dans le » *Volume Jubilaire du Professeur Caullery* ».

Wintrebert a donné à la théorie qui relie tous les faits qu'il a observés le nom d'*Epigenèse physiologique*. Nous dirons plus loin la signification de ce terme. Les recherches qui ont conduit Wintrebert à son interprétation ont porté à peu près exclusivement sur un seul germe : l'œuf du Batracien anoure, *Discoglossus pictus*.

Une première originalité de l'œuvre de Wintrebert réside dans sa méthode de recherches : il donne le pas à l'observation sur l'expérience, considérant la première comme essentielle, la seconde n'ayant à jouer qu'un rôle adjuvant. Citons les termes de Wintrebert — ce que nous ferons d'ailleurs fréquemment, afin de ne point déformer sa pensée — (1936, p. 85-86) : « Le dédain de l'observation est pour beaucoup dans l'établissement de cet état d'esprit (préformiste). La mode est aux curiosités expérimentales, on considère comme glorieux de les obtenir et on taxe l'observateur de « simple descripteur »... L'épigenèse physiologique doit le meilleur de son apport à l'observation ».

Avant d'entrer dans le détail des faits et de la théorie, résumons d'abord en quelques mots la conception générale que Wintrebert se fait de l'ontogenèse. Pour lui, le développement représente (1936, p. 83) « une suite ordonnée de fonctions transitoires, générales ou locales, correspondant chacune à une forme structurale définie, à un âge précis de l'ontogenèse » (p. 91) : « L'organisme présente, au cours de l'ontogenèse, une série de fonctions générales différentes et passe ainsi par plusieurs individualités. La théorie des chaînes de fonctions devient donc naturellement celle des *individualités successives* » (1935, p. 103) : « Dans leur enchaînement, les fonctions se succèdent de manière invariable et irréversible, et l'on peut estimer, au premier abord, qu'elles sont liées par de telles corrélations évolutives qu'il est difficile de refuser à chacune d'elles le pouvoir de déterminer la suivante », mais, le lien de causalité qui relie entre elles les fonctions reste pour l'instant encore énigmatique.

C'est cette conception d'une chaîne de fonctions qui se succèdent dans l'ontogenèse que Wintrebert synthétise par le terme d'*Epigenèse physiologique*.

L'Epigenèse physiologique commande à son tour l'*Epigenèse morphologique*, et Wintrebert reprend

1. *Rev. Gén. Sc.* XLIX, nº 8, 1938, pp. 199-204.

à son compte le vieil adage lamarckien « La fonction crée l'organe », en l'élargissant jusqu'à dire (1935, p. II) : « La fonction crée tout l'organisme ».

Ceci dit, entrons dans le détail des processus ontogéniques.

L'effort essentiel de Wintrebert a porté sur la phase qui s'étend depuis l'œuf (et, même l'ovule) jusqu'au stade de gastrula, c'est-à-dire au moment où l'organisateur de Spemann entre en action. Wintrebert se rallie — au moins, en gros, car nous verrons qu'il subsiste des divergences importantes entre les deux points de vue — à partir de ce stade, aux conclusions de Spemann. Par contre, il interprète la genèse du centre organisateur de toute autre façon, et c'est en ce point que réside la partie la plus profondément originale de la théorie de Wintrebert. Citons encore les paroles de l'auteur (1936, p. 87) : « L'épigenèse physiologique rend hommage à l'admirable découverte de l'organisateur par Spemann et l'inscrit dans le cycle des fonctions embryonnaires, à son lieu et à son heure, ainsi que la cascade des inductions organisatrices dont il est la source; mais elle n'est d'accord avec l'auteur, ni sur l'origine du centre d'organisation, ni sur sa pluralité (parties céphalique et troncale), ni sur son action à distance qui réglerait l'harmonie du développement; elle montre, au contraire, les mécanismes qui préparent son avènement, assurent sa naissance et son unité; elle révèle l'enchaînement des processus qui déterminent l'harmonie de la construction embryonnaire ».

Voyons donc comment Wintrebert comprend la genèse de ce stade essentiel qu'est la gastrula, en même temps que l'unité fonctionnelle du germe. Le point de départ de son interprétation réside dans l'étude détaillée des processus qui se déroulent dans l'œuf depuis le moment de son achèvement dans l'ovaire jusqu'à l'instant où il va subir la première division de segmentation.

1. La *polarité de l'œuf* apparaît alors que celui-ci est encore renfermé dans l'ovaire. Les plaquettes vitellines s'accumulent à l'un des pôles de l'œuf qui deviendra le pôle végétatif. La zona radiata et les cellules folliculaires s'atrophient rapidement en cette région. Les plaquettes sont retenues par une trame spongio-plasmique. Le noyau entouré d'un vitellus blanc formé de petites plaquettes est refoulé au pôle opposé qui devient le pôle animal. L'œuf ovarien est donc déjà nettement *polarisé*. Dans l'œuf pondu, les matériaux se disposent le long de l'axe de la polarité ovarienne suivant leur densité : les grosses plaquettes vitellines lourdes, en bas, le plasma léger et le noyau, en haut. L'axe de polarité se place ainsi suivant la verticale. A ce moment, l'œuf présente une disposition de symétrie rayonnée par rapport à un axe, avec un arrangement de matériaux étagés suivant leur densité.

2. Le second stade à considérer est celui, pendant lequel se fixe la *symétrie bilatérale*. Elle s'établit, suivant Wintrebert, en plusieurs temps.

L'activation de l'œuf par le spermatozoïde a pour effet de déterminer l'émission, hors de l'œuf, d'un liquide périvitellin; c'est l'*émission d'épuration*. Cette émission qui se fait dans l'axe de l'œuf provoque le refoulement du noyau vers un côté qui deviendra par la suite le côté *dorsal* de l'embryon. L'axe qui passe par le noyau et le centre de l'œuf ne coïncide plus avec l'axe primitif, les deux axes formant entre eux un angle d'environ 10°. Ce déplacement constitue la « *rotation d'épuration* ». La symétrie bilatérale est donc déjà indiquée à ce stade, mais, (1935, p. 47) « au stade de la rotation d'épuration, le plan de symétrie bilatérale n'est que prévu; il n'a pas d'existence réelle, car la rotation n'effectue que la déviation légère d'une symétrie primaire dont le type rayonné par rapport à un axe n'est pas modifié ».

Ce qui va définitivement fixer la symétrie bilatérale, c'est le processus suivant : en quelqu'endroit qu'ait lieu la pénétration du spermatozoïde (les spermatozoïdes ne pénètrent d'ailleurs qu'au pôle animal dans la zone de l'aire germinative), l'émission d'épuration refoule le noyau ovulaire en s'interposant entre lui et le spermatozoïde. Le spermatozoïde occupe donc une position *ventrale* par rapport au noyau. Le *spermaster* qui se développe au contact du pronucleus mâle occupe ainsi toute la face ventrale de l'hémisphère supérieur de l'œuf. A ce moment, l'œuf est le siège de *courants plasmatiques* résultant de l'*attraction nucleo-plasmique* qui attire le cytoplasme dans la région nucléaire. Les courants qui sont rendus visibles par le déplacement de traînées pigmentaires, contournent la calotte végétative, remontent sur la face dorsale, atteignent le pôle animal, et pénètrent en profondeur pour atteindre la région nucléaire. Le spermaster empêche les courants plasmiques d'atteindre la région ventrale de l'hémisphère supérieur. Le plasma dorsal devient ainsi de plus en plus abondant, ce qui a pour effet d'y attirer le noyau, exagérant les effets de la rotation d'épuration. Cette nouvelle rotation a reçu le nom « *rotation de concentration plasmique périnucléaire* ». Le déplacement du noyau peut atteindre 35°. C'est donc finalement (1936, p. 96) « la sphère centrosomienne qui établit le plan sagittal et non l'entrée du spermatozoïde ».

Ces courants ont pour effet de donner à l'œuf

une architecture parfaitement définie (1935, p. 96) : « Les courants entraînent les matériaux de l'œuf [2], sous le contrôle de la pesanteur et les transportent, vers le pôle animal et la sphère périnucléaire, d'autant plus loin qu'ils sont plus légers... La mise en place des enclaves, dans la hauteur de la face dorsale, se fait en étages superposés, par groupements de substances possédant la même densité ».

Ce sont donc ces courants, et, en particulier (1935, p. 57) « le courant dorsal le plus abondant et le plus rapide... qui effectue la réalisation du plan de symétrie bilatérale, *par l'apport bilatéral et symétrique des matériaux*; de chaque côté de lui, les courants sont de moins en moins forts... La réalisation de la symétrie bilatérale est donc faite pour les matériaux ovulaires parce que, de chaque côté, du courant sagittal, la vitesse des courants diminue symétriquement » (p. 58) : « La mise en place est donc affaire d'attraction plasmique et de densité des enclaves, et elle s'effectue sur la face dorsale, en raison du bloquage de la face ventrale par le spermaster dans la première phase des courants plasmiques ».

Nous avons insisté un peu longuement sur l'établissement de la symétrie bilatérale et la mise en place des matériaux constructifs de l'œuf, tels que les conçoit Wintrebert, car toute la suite de ses interprétations ontogéniques repose sur la structure que présente l'œuf avant la segmentation (1935, p. 114) : « L'épigenèse physiologique classe les mécanismes dans l'ordre chronologique et fait remonter à la cellule œuf et à ses courants d'attraction nucleo-plasmique l'enchaînement des fonctions qui conduisent à la construction embryonnaire ».

3. En effet, la *période de segmentation* a pour effet, suivant Wintrebert, de fixer les traits de structure qui se sont dessinés, dans l'œuf après la fécondation. Laissons-lui la parole (1935, p. 13) : « La segmentation fixe la position des matériaux transportés et interrompt la circulation plasmique. Dès lors, la première individualité s'efface; mais auparavant, elle a distribué les rôles à chaque région. Dorénavant, chaque territoire vit de sa vie propre; il développe, au lieu qui lui a été assigné, les propriétés qu'il tient de sa constitution; et, il doit celle-ci à sa position sur l'œuf, c'est-à-dire en grande partie à la densité propre de ses matériaux. Certes, il est isolé; il fonctionne seul; mais, il *agit par une sorte de délégation de l'individualité primitive qui est responsable à la fois des dispositions prises et des processus ultérieurs qui en résultent* [3] » et, plus loin (p. 57) : « Nous savons que la mise en place date de cette période de l'individualité de la cellule-œuf, qui elle est plus tard fixée par la segmentation, et que *si elle n'était pas faite avant celle-ci, elle ne pourrait l'être après* [3] ».

4. Interrompons, pour un instant, la description des stades successifs de l'ontogenèse, pour dire un mot de la façon dont Wintrebert comprend les phénomènes essentiels qui assurent l'*unité du germe* et *la régulation*. Après ce que nous venons de dire, son interprétation est facile à comprendre.

Voici comment il interprète le premier point : (1935, p. 120) : « Les théories actuelles du développement ne savent comment expliquer le Ganzfaktor, le facteur d'unité et elles chargent gratuitement de cette fonction d'harmonie le gradient apico-basal, l'organisateur, ou le champ d'individuation converti en « total field », en les dotant d'une action à distance. La théorie des chaînes de fonctions éclaircit le problème en montrant que l'unité du développement est assurée par l'individualité première, celle de l'œuf indivis qui, avant la segmentation, met en place les territoires et délègue à leurs activités ses pouvoirs de régulation et d'harmonie », et (1936, p. 103) : « La mise en place des substances ovulaires est l'apanage de tous les œufs des animaux, au stade de la première mitose de segmentation. Passé ce stade, il apparaît tout à fait vain de chercher, entre les territoires déjà « cellularisés » et séparés, un lien matériel d'unité et on ne peut que récuser l'idée d'une action à distance de l'organisateur (Spemann), capable de régler, *a posteriori*, une répartition de matériaux et de potentialités, qui s'accomplit très simplement avant la division ».

Quant à la *régulation*, elle n'implique nullement un changement de destinée, c'est-à-dire un changement de potentialité des blastomères (1935, p. 112) : « La régulation n'est pas l'effet d'un nouveau principe, vital ou matériel, qui fait intervenir un changement de destinée ». Bien, au contraire, « il n'y a pas dans la régulation, de déviation des processus normaux ». C'est ainsi que dans un blastomère isolé, le regroupement, grâce à ses courants plasmiques propres et à la pesanteur, des matériaux formateurs permet la reconstitution d'une individualité semblable à celle de l'œuf.

La distinction entre œufs en mosaïque et œufs régulateurs est artificielle (1935, p. 17) : « *Tous les œufs se développent fondamentalement de la même façon.* La distinction entre œufs en mo-

2. Cette migration est rendue possible parce que la trame spongio-plasmique qui englobait les enclaves a été dissoute par un ferment de l'acroblaste spermien.

3. C'est moi qui souligne.

saïque et œufs à régulation répond, dans les mécanismes, non à une différence de nature, mais seulement *aux modes différents de leur réalisation*. Les œufs en mosaïque sont ceux dont les propriétés physiques et, en particulier, la viscosité, empêchent le remaniement; l'arrangement de leurs matériaux reste figé. Les œufs à régulation, plus fluides, plus malléables, possèdent, au contraire, des éléments qui se déplacent, glissent, acquièrent de nouvelles corrélations, prennent un nouvel équilibre de densité et de tension superficielle; grâce à cette souplesse physique, une partie peut ainsi reconstituer un ensemble. »

5. Revenons à la segmentation. Dès le début de la segmentation, le germe présente une constitution hétérogène qui est le résultat de la répartition des matériaux formateurs au cours des remaniements qui se sont produits dans l'œuf, comme suite de la fécondation. Pour Wintrebert, cette hétérogénéité ne représente pas simplement une affaire de degré ou de quantité, comme l'admettent les partisans de la théorie des gradients. C'est une hétérogénéité fondamentale, qui repose sur une différence de constitution des diverses régions du germe. Cette hétérogénéité n'est pas le fait du cytoplasme ou des noyaux qui sont de même nature dans toutes les cellules; elle tient au *paraplasme*, c'est-à-dire aux enclaves, réparties, de façon différente, par les courants plasmiques et la pesanteur. Cette hétérogénéité atteindra son point culminant par l'apparition de deux centres dont le rôle dans l'ontogenèse apparaît capital dans l'interprétation de Wintrebert.

6. Voici ce que dit Wintrebert de ces centres (1935, p. 14) : « D'après mes recherches, *il n'existe, dans l'œuf des Amphibiens, que deux localisations germinales actives*, capables d'ordonner tout le développement. Je les ai appellées *centres initiateurs*; ils sont deux : celui du *soma* et celui du *germen*. Leur rôle est de bâtir l'embryon par un jeu très complet d'inductions embryonnaires qui se propagent et se généralisent ».

Commençons par examiner l'emplacement et le rôle du *centre somatique*. Son action s'exerce bien avant celle du centre germinal.

Le centre initiateur somatique apparaît dans la rangée supérieure, sus-équatoriale, de macromères, sur la face dorsale. Cette région qui correspond à une région priviligiée de l'œuf qui, comme nous l'avons vu, est particulièrement riche en cytoplasme, est caractérisée par la présence d'éléments qui se divisent activement et qui sont donc plus petits que les blastomères avoisinants (1935, p. 62) : « Après son activation propre localisée, qui accélère les divisions de ses cellules, il est capable de stimuler les macromères sous-jacents, situés sous l'équateur, par l'élaboration d'une substance inductrice qui les excite, non seulement à une division accélérée, mais aussi à l'élaboration d'une sécrétion inductrice qui stimule à son tour, les macromères voisins. Ainsi se propage une induction excitatrice des divisions, dite mitogénétique. »

Dans des recherches récentes (1938 *a* et *b*, 1939), Wintrebert a montré que l'induction mitogénétique n'est pas localisée du côté dorsal mais qu'elle se répartit tout autour de l'œuf en un anneau d'induction à foyer dorsal toujours prédominant, mais présentant aussi d'autres foyers, soit latéraux, soit ventral. De cet anneau tombent les champs mitogénétiques induits et leur propagation d'induction arrive à former les lèvres du blastopore plus ou moins tôt suivant l'activité inductrice dont ils sont porteurs.

Voici comment il s'exprime à ce sujet (1938 *b*, p. 162) : « Le centre initiateur dorsal a toujours une activité prédominante, mais il s'y ajoute, dans certains œufs, quelques foyers de division accélérée, latéraux et ventraux, disposés dans la partie haute des macromères, au même niveau sus-équatorial que lui; ces foyers secondaires deviennent eux-mêmes la source de champs mitogénétiques particuliers qui propagent leur induction propre sur l'hémisphère blanc, végétatif, vers la région présumée du blastopore. »

Il résulte, de ce fait que, dans une même espèce, le Discoglosse, l'embryogenèse peut suivre des voies différentes. Wintrebert a distingué plusieurs types reliés par tous les intermédiaires possibles. Il désigne les deux types extrêmes sous le nom de types A et B. Dans le type A, le centre d'induction dorsal est très développé; l'enroulement de la lèvre dorsale est maximum, celui de la lèvre ventrale faible. Le type B, beaucoup plus rare que le précédent, est caractérisé par l'existence de deux centres d'induction : un dorsal, moins puissant que celui du type A, et un centre ventral. Dans le type B, la gastrulation qui est presque bipartie, est caractérisée par l'enroulement très accentué de la lèvre ventrale, en roulement qui précède celui des lèvres latérales. Il est intéressant de signaler que le type A rappelle la gastrulation des Urodèles, tandis que le type B ressemble aux processus qui se déroulent dans l'ontogenèse des Anoures Engystomatidés de l'Inde.

Il existe, d'ailleurs, tous les intermédiaires entre les deux types extrêmes, A et B. Ces différents types sont dus au balancement, en quelque sorte compensateur, des deux phases, spermastérienne et dicentrique, de la circulation plasmique de l'œuf indivis. Malgré ces différences, les mécanismes

d'induction propagée restent fondamentalement les mêmes; ils s'harmonisent et se complètent peu à peu avec le temps et mènent à la formation de têtards normaux quoique d'inégale vigueur. Toute lèvre blastoporale doit être considérée comme l'enroulement de la marge inférieure d'un champ mitogénétique. Et, l'on peut mesurer l'activité propre d'un foyer d'induction par le moment d'apparition de la lèvre blastoporale qui lui correspond. L'enroulement gastrulaire est donc lié étroitement à la fonction d'induction mitogénétique.

L'existence d'un anneau d'induction mitogénétique permet de comprendre aisément la gastrulation d'un « morceau ventral » de blastula, fait signalé à plusieurs reprises.

Dans sa première phase, le centre initiateur somatique est donc un *centre mitogénétique*.

Il est à remarquer que cette induction mitogénétique n'intéresse que les macromères. Elle n'atteint pas les micromères sus-jacents. Wintrebert rend compte de ce contraste en admettant que les micromères ne sont pas réceptifs, sont rebelles à l'induction du centre initiateur. De ce fait l'induction mitogénétique ne se propage que vers le bas.

L'induction mitogénétique a pour fonction essentielle de mettre en place, d'amener à pied-d'œuvre le matériel à organiser. L'induction mitogénétique est responsable, comme nous venons de le dire, de la formation des lèvres blastoporales et de la gastrulation; c'est elle aussi qui assure l'édification de la ligne primitive (voir plus loin), de la neurula, du bourgeon caudal, etc.

7. Après que l'invagination gastruléenne s'est produite, et que la partie inférieure des champs mitogénétiques commence à s'enrouler au niveau des lèvres du blastopore, le centre initiateur mitogénétique se transforme en un *centre organisateur* qui correspond à l'organisateur de Spemann. Cette transformation est fonction d'un *changement de milieu*. Elle est due à l'enfoncement des éléments de surface vers la profondeur, dans le milieu intérieur de l'œuf.

La conception que Wintrebert se fait du centre organisateur diffère cependant en plusieurs points de celle de Spemann :

a) La genèse du centre organisateur est comprise différemment dans les deux conceptions. Pour Wintrebert, le centre organisateur n'est nullement préformé. Il représente une partie du champ mitogénétique blastuléen dont les propriétés se sont modifiées en raison du changement de milieu consécutif à son invagination.

b) Le centre organisateur est, dans l'interprétation de Wintrebert non seulement un centre organisateur proprement dit, mais sa puissance mitogénétique persiste.

c) Le centre organisateur n'exerce pas son action sur un matériel quelconque, mais sur un matériel préparé par l'induction mitogénétique (1936, p. 102) : « Cette préparation mitogénétique ordonnée est indispensable à la bonne marche et à l'achèvement complet de la construction embryonnaire » (p. 101) : « Ainsi, tous les matériaux soumis à l'organisation ont subi une préparation d'activité divisionnelle qui les porte à recevoir plus vite l'influence du pouvoir déterminant ».

d) On sait que Spemann et ses élèves admettent que l'organisateur comprend au moins deux régions distinctes : un organisateur de la tête et un organisateur du tronc qui induisent des organes de nature différente. Pour Wintrebert, le centre organisateur est unique. Il n'y a pas d'organisateur de la tête et d'organisateur du tronc. Voici comment Wintrebert interprète le fait que l'organisateur induit des ébauches histologiquement différentes les unes des autres. Le centre organisateur propage son induction par voie de diffusion rayonnante et centrifuge. Mais, tandis que l'induction mitogénétique était homogène, l'induction organisatrice est hétérogène. Cela est dû (1935, p. 72) à ce que « l'induction issue du centre d'organisation se transforme, dans chaque organe déterminé, avant d'agir sur le suivant, et, d'autre part, à ce que la position, les conditions de voisinage et de milieu des tissus exercent une influence sur la qualité de leur détermination ». Ou, encore, plus brièvement (p. 110) « Les organes stimulés et induits produisent une hormone distincte de l'hormone stimulante ».

Alors que l'attraction nucléo-plasmatique et l'induction mitogénétique ne constituaient que des mécanismes de transport, de distribution, de mise en place de matériaux ovulaires ou des cellules, l'organisateur accomplit une œuvre de différenciation. L'action qu'il exerce est irrévocable. Aussi, la régulation, possible pendant les premières phases, devient impossible dès que l'organisateur est entré en jeu.

8. Disons maintenant quelques mots du *centre initiateur germinal*. On sait que Bounoure a établi l'existence, chez la Grenouille, d'un « déterminant » germinal; ce déterminant qui apparaît, de façon très précoce, est tout d'abord situé au pôle végétatif de l'œuf; il est constitué par une formation de nature probablement golgienne.

Wintrebert reprend cette notion, mais en l'élargissant et en la modifiant profondément. Pour lui (1936 *c*) le déterminant germinal est la première manifestation du *centre initiateur du germen*. Il se manifeste, dès le 7e clivage, par une contraction des cellules du pôle végétatif qui détermine à ce niveau, la formation d'un enfoncement. Ce-

lui-ci est le signe d'un mouvement d'ascension qui conduira plus tard les cellules génitales primordiales, formées au pôle végétatif, sous le plancher de la cavité de segmentation. Pendant la neurula, cette ébauche se partage en deux parties qui se rendent sous la corde dorsale; là, elles se réunissent en une ébauche impaire à laquelle Wintrebert donne le nom de « *centre initiateur germinal émigré* ».

L'originalité des vues de Wintrebert, et en quoi elles diffèrent des interprétations de ses prédécesseurs, réside en ce qu'il admet que l'ébauche germinale représente un *centre inducteur et organisateur*. Il en comprend le fonctionnement de la faoçn suivante (1935, p. 65) : « Les cellules germinales primordiales sont inductrices et se rendent dans les gonades; elles y induisent d'abord l'épithélium germinatif à la prolifération; elles pénètrent ensuite dans la profondeur de la gonade et deviennent organisatrices. Les cellules germinales primordiales sont donc inductrices et édificatrices; leur pouvoir d'abord mitogénétique, devient organisateur par changement de milieu, comme celui des cellules du centre inducteur somatique. « Grâce à leurs capacités inductrices, les cellules germinales primordiales sont capables d'induire en gonocytes secondaires les cellules somatiques de l'épithélium germinatif. »

9. Sans entrer dans le détail de la suite du développement, il est deux points des recherches de Wintrebert sur lesquels il est nécessaire de dire quelques mots.

Le premier est relatif à l'existence d'une *ligne primitive*, jusqu'ici inconnue chez les Batraciens. Elle apparaît dans la lèvre dorsale, après son enroulement, et comprend la pénétration, sur sa ligne médiane, de cellules qui se réfléchissent dans la profondeur et y forment la tige mésodermique exogastrulaire de rallonge du tronc.

La découverte d'une ligne primitive chez les Batraciens constitue un intéressant élément de comparaison embryogénique entre ces animaux et les Amniotes chez lesquels la ligne primitive est connue depuis longtemps.

10. Wintrebert a appliqué à l'œuf du Discoglosse le procédé de Vogt pour établir le *plan des ébauches*. Le germe du Discoglosse diffère, d'après Wintrebert, de celui de tous les autres Amphibiens, en ce que tous les territoires présomptifs des organes axiaux se trouvent, chez lui, au-dessous de l'équateur. La lèvre dorsale est située à 18° seulement du pôle végétatif. En conséquence de cette position très basse de la lèvre dorsale, la lèvre ventrale présomptive siège très haut, et la limite d'enroulement ventral est reportée au-dessus de l'équateur.

Conclusions. — Comme je l'ai dit, au début de cet article, il serait prématuré de porter un jugement définitif sur la théorie de Wintrebert. Reconnaissons seulement qu'elle apparaît comme une suite d'interprétations logiquement enchaînées les unes aux autres, et conçues dans un esprit uniforme, celui de l'épigenèse intégrale, rejettant toute idée de préformation. Wintrebert définit exactement sa position lorsqu'il écrit (1935, p. 117) : « La théorie de l'épigenèse physiologique est aujourd'hui la seule qui n'emprunte rien à la préformation; son homogénéité est parfaite; elle ne la doit nullement à la logique de raisonnements théoriques et impeccables, mais à la simple constatation de faits qu'il est aisé d'observer et d'interpréter. »

A. Vandel,
Professeur à la Faculté des Sciences de Toulouse.

BIBLIOGRAPHIE

1935. Titres et Travaux Scientifiques. Tome II; 1938, t. III.
1936. *a.* L'Épigenèse physiologique en Embryologie causale. *Compt. Rend. XIIe Congr. Intern. Zool. Lisbonne*, 1935.
1936. *b. Compt. Rend. Soc. Biol.*, CXXI, p. 1584.
1936. *c. Ibid*, CXXII, p. 54.
1937. *Compt. Rend. Acad. Sc.*, CCV, p. 818.
1938. *a. Ibid*, CCVI, p. 696.
1938. *b. Compt. rend. Soc. Biol.*, CXXIX, p. 162.
1938. *c. Ibid*, p. 366.
1939. Le Caractère général et le Comportement variable des Fonctions qui précèdent l'Organisateur dans le germe des Amphibiens. *Volume Jubilaire du Professeur Caullery.*

PASSAGE DE L'HÉLIUM I A L'HÉLIUM II

Changement de phase de première espèce. — On désigne ordinairement sous le nom de changement d'état des transformations s'accompagnant :

a) d'un changement de volume à température constante;

b) d'une absorption ou d'un dégagement de chaleur.

Parmi les transformations de ce type on peut citer la fusion, la vaporisation, la sublimation, le passage d'une variété allotropique à une autre.

La courbe de variation du volume en fonction

de la température a l'allure indiquée sur la figure 1 (courbe I). De A en B on observe la dilatation de la phase I. Le coefficient angulaire de AB et égal au coefficient de dilatation, de la phase I.

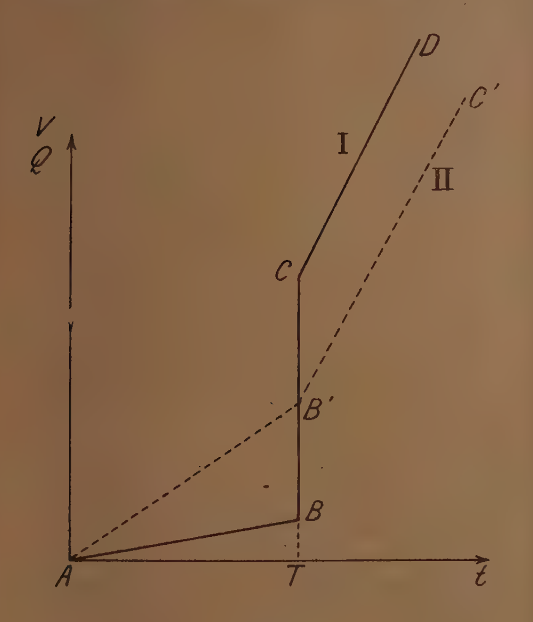


Fig. 1.

De B en C on observe la variation $u' - u$ du volume à température constante T.

Le coefficient angulaire de CD est égal au coefficient de dilatation de la phase II.

On peut également construire une courbe en portant en abcisses la température t, et en ordonnée les quantités de chaleur nécessaires pour élever la température de un gramme du corps depuis une température fixe t_0 jusqu'à la température t. La courbe a une allure analogue à celle de la figure 1 (courbe I). Le coefficient angulaire de la partie AB est égal à la chaleur spécifique C_1, de la phase I, BC représente la chaleur de transformation; le coefficient angulaire de CD est égal à la chaleur spécifique C_2 de la phase II.

La règle des phases indique que dans ce genre de phénomènes la température de transformation T varie avec la pression. On a donc étudié la fonction $p = f(T)$. Le coefficient angulaire de la courbe représentant cette fonction est donné par la relation de Clapeyron :

$$\frac{dp}{dT} = \frac{JL}{T(u' - u)}$$

L désigne la chaleur de transformation de la phase I en la phase II. u' et u désignent respectivement les volumes spécifiques des phases II et I.

Pour établir cette relation on peut se baser sur la remarque suivante : au point de transformation les dérivées premières du potentiel thermodynamique par rapport à la température et à la pression, c'est-à-dire l'entropie et le volume, subissent une brusque variation.

Nous désignerons par la suite sous le nom de changement de phase de première espèce les transformations du type étudié dans ce premier paragraphe.

Changements de phase de seconde espèce. — Lorsqu'on étudie les variations des propriétés de certains corps en fonction de la température à pression constante on observe qu'à une certaine température T les courbes figurant ces variations présentent un point anguleux. Voici quelques exemples :

1° La courbe de dilatation au lieu d'être rectiligne sera formée de deux segments de droite AB' et B'C' (fig. 1, courbe II) se coupant en un point B' d'abcisse T. Au-dessous de la température T le coefficient de dilatation λ_1 est égal au coefficient angulaire de AB', au-dessus de T le coefficient de dilatation λ_2 est égal au coefficient angulaire de B'C'. Donc à la température T on observe une variation du coefficient de dilatation mais on observe pas de brusque variation du volume.

2° On peut comme on l'a fait dans le cas des changements de phases de première espèce, construire la courbe représentant les variations en fonction de la température t de la quantité de chaleur nécessaire pour élever la température d'un gramme du corps de la température fixe t_0 à la température variable t. La courbe a encore l'allure de celle tracée sur la figure 1 (courbe II). On observe pour $t = T$ une brusque variation de la chaleur spécifique, mais on n'observe en ce point ni absorption, ni dégagement de chaleur à température constante.

3° On peut construire des courbes analogues en considérant d'autres propriétés physiques : viscosité, conductibilité thermique, conductibilité électrique, susceptibilité magnétique, etc... On obtient ainsi des courbes qui présentent un point anguleux pour $t = T$. Les parties AB' et B'C' de la courbe ne sont pas d'ordinaire des segments de droite, car les coefficients de températures de la plupart des propriétés physiques ne sont pas des constantes.

Lorsqu'on observe de tels phénomènes on dit qu'à la température T se produit un changement de phase de seconde espèce. Dans ces changements de phase les dérivées partielles premières du potentiel thermodynamique par rapport à la température

et à la pression, c'est-à-dire l'entropie et le volume ne subissent pas de brusques changements de valeur. En effet on observe ni chaleur de transformation, ni variation de volume à température constante. Par contre les dérivées secondes du potentiel thermodynamique par rapport à la température et à la pression subissent une brusque variation puisque la chaleur spécifique et le coefficient de dilatation varient brusquement.

Transformation de l'hélium I en hélium II. — On dit souvent qu'à l'état liquide l'hélium présente deux variétés allotropiques : l'une HeII stable sous sa propre tension de vapeur aux températures inférieures à 2°,19 K et l'autre HeI stable dans les mêmes conditions de pression aux températures supérieures à 2°,19 K. En réalité il semble bien que l'hélium subisse au voisinage de 2°,2 un changement de phase de seconde espèce et non un changement de phase de première espèce, c'est-à-dire qu'on observe en ce point une variation des coefficients de température des différentes propriétés, mais que par contre on n'observe ni chaleur de transformation, ni variation de volume à température constante.

Voici quelques exemples de propriétés dont la variation change d'allure au voisinage de 2°,2 :

La courbe des tensions de vapeur saturante de l'hélium présente un point anguleux un peu au-dessous de 2°,2. Ceci crée une difficulté pour la définition de l'échelle des températures dans cette région. En effet dans ce domaine on a choisi comme phénomène thermométrique la variation de la tension de vapeur de l'hélium et comme équation thermométrique la formule de Dupré :

$$\log p = \alpha - \frac{\text{B}}{\text{T}} + \gamma \log \text{T}$$

Pour conserver la continuité de l'échelle thermométrique il est nécessaire de donner aux constantes α, β et γ des valeurs différentes suivant qu'on est au-dessus ou au-dessous de 2°,2.

$$\text{T} > 2°2 \quad \log_{10} p_{cm} = 1{,}217 - \frac{3{,}024}{\text{T}} + 2{,}208 \log_{10} \text{T},$$

$$\text{T} < 2°2 \quad \log_{10} p_{cm} = 2{,}035 - \frac{3{,}859}{\text{T}} + 0{,}922 \log_{10} \text{T}.$$

On a également observé à cette température un coude de la courbe représentant les variations de la viscosité en fonction de la température.

De même la conductibilité thermique de l'hélium est beaucoup plus grande au-dessous qu'au-dessus de 2° 2 K.

La variation de densité de l'hélium sous sa pression de vapeur saturante est représentée en fonction de la température par la courbe ci-dessous (fig. 2). De cette courbe il serait facile de déduire les variations du volume spécifique. On remarque un point anguleux au voisinage de 2° 2 K. Au-dessus de cette température le coefficient de dilatation est positif tandis qu'au-dessous il est négatif. A cette température la densité de l'hélium passe par un maximum et le volume spécifique par un

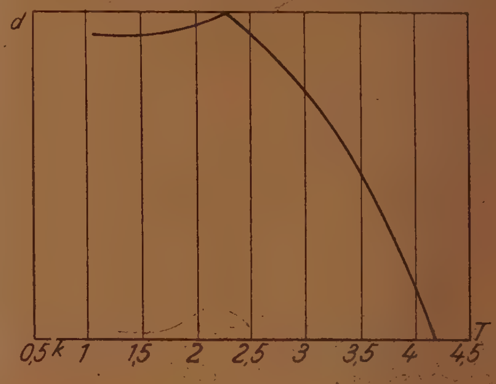


Fig. 2.

minimum. Par contre on n'observe en ce point ni variation brusque de volume, ni par suite de variation brusque de densité.

Si on considère la chaleur spécifique de l'hélium liquide le long de la courbe de saturation (fig. 3), on constate que cette chaleur spécifique

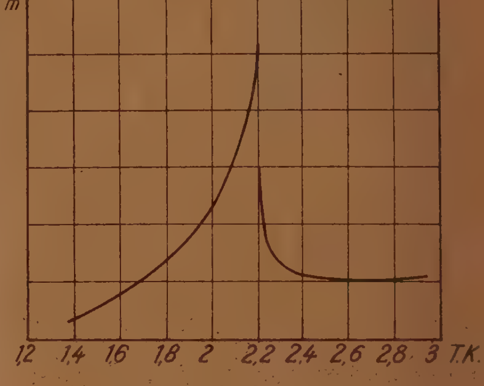


Fig. 3.

m croit d'abord très rapidement lorsque la température s'élève. A 2° 19 K cette chaleur spécifique à la valeur 3,0. m tombe alors très rapidement à la valeur minimum 1, 1, puis croit ensuite très lentement. On peut se demander si la diminution de chaleur spécifique se fait brusquement à température rigoureusement constante, ou si cette diminution se fait progressivement dans un certain intervalle de température. Après avoir discuté la précision de ses expériences Keesom conclut que s'il existe un intervalle de température celui-ci est certainement inférieur à 0° 02, et probablement inférieur à quelques millièmes de degré. Jusqu'à nouvel ordre on peut donc considérer que la dis-

continuité se produit à une température bien déterminée. Pour rappeler la forme de la courbe $m = f(T)$ Keesom propose d'appeler cette température, la température λ.

Variation de la chaleur de vaporisation de l'hélium. — L'existence d'un maximum de densité, celle d'un coude sur la courbe des tensions de vapeur, la brusque variation de la chaleur spécifique du liquide de saturation ont pour conséquences des anomalies de la chaleur de vaporisation de l'hélium.

Cette chaleur de vaporisation est donnée par la relation de Clapeyron :

$$L = \frac{T}{J}(v' - v)\frac{dp}{dT} \qquad (1)$$

où v' et v sont respectivement les volumes spécifiques de la vapeur saturante et du liquide de saturation.

La chaleur de vaporisation est reliée aux chaleurs spécifiques le long de la courbe de saturation par la formule :

$$\frac{dL}{dT} - \frac{L}{T} = m' - m \qquad (2)$$

m' = chaleur spécifique de la vapeur saturante;
m = chaleur spécifique du liquide de saturation.
Il résulte de la définition de m' que :

$$m' = C' - \frac{T}{J}\frac{\delta v}{\delta T}\frac{dp}{dT} \qquad (3)$$

C' étant la chaleur spécifique de l'hélium gazeux (vapeur sèche). La mesure de cette chaleur spécifique a donné $C' = 1{,}241$.

$\frac{\delta v'}{\delta T}$ se rapporte également à l'hélium gazeux. Le volume spécifique dépend et de la pression et de la température. Pour calculer la dérivée partielle de ce volume par rapport à la température on peut en première approximation admettre que l'hélium gazeux se conduit comme un gaz parfait :

$$pv = rT. \qquad (4)$$

Entre les équations (1) (2) (3) (4) on peut éliminer v', m' et L. On obtient la relation :

$$\boxed{\frac{dL}{dT} = c' - m - \frac{T}{J}v\frac{dp}{dT}} \qquad (5)$$

Les termes m, v, $\frac{dT}{dp}$ ont été déterminés expérimentalement. On peut donc construire par points la courbe $\frac{l}{dT} = f(T)$. On peut intégrer graphiquement cette fonction. On obtient ainsi à condition de choisir convenablement la constante d'intégration une courbe voisine de la courbe expérimentale représentée par la figure 4.

Application des principes de la thermodynamique aux changements de phase de seconde espèce. — On peut prévoir que la température à laquelle se produit un changement de phase de seconde espèce dépend de la pression à laquelle on opère. Pour déterminer la pente de

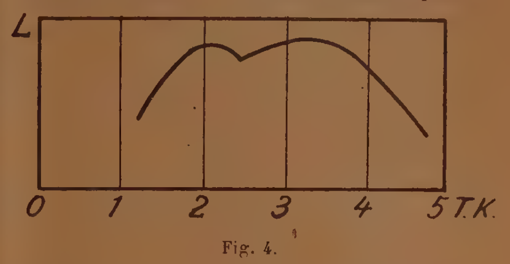


Fig. 4.

la courbe $p = f(T)$ on ne peut appliquer la formule de Clapeyron. En effet la chaleur de transformation L est nulle ainsi que la variation de volume $(u' - u)$. On démontre que dans un changement de phase de seconde espèce la pente de la courbe $p = f(T)$ est donnée par la formule :

$$(1) \qquad \frac{dp}{dT} = \frac{J(c_2 - c_1)}{Tv(\lambda_2 - \lambda_1)}.$$

Dans cette formule T désigne la température de transformation, c_1 et c_2 les chaleurs spécifiques au-

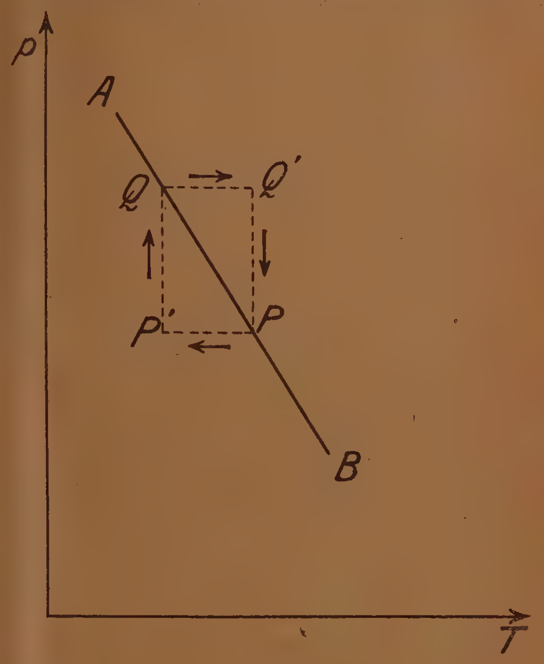


Fig. 5.

dessus et au-dessous de cette température, λ_1 et λ_2 les coefficients de dilatation correspondants.

Rappelons brièvement la démonstration de cette formule : Soit AB la courbe $p = f(T)$ et PQ un élément infiniment petit de cette courbe (fig. 5). Imaginons que l'on fasse décrire au système le cycle fermé QQ'PP' dans le sens indiqué par les

flèches. La variation totale d'entropie S au cours de la transformation est nulle. Calculons cette variation d'entropie, en remarquant qu'il n'y a ni absorbsion ni dégagement de chaleur quand on traverse la courbe AB :

$$(2) \quad \left(\frac{\delta S}{\delta T}\right)_{p_2} dT + \left(\frac{\delta S}{\delta p}\right)_{T_2} dp - \left(\frac{\delta S}{\delta T}\right)_{p_1} dT - \left(\frac{\delta S}{\delta p}\right)_{T_1} dp = 0$$

ou :

$$(3) \qquad \frac{dp}{dT} = \frac{\left(\frac{\delta S}{\delta T}\right)_{p_2} - \left(\frac{\delta S}{\delta T}\right)_{p_1}}{\left(\frac{\delta S}{\delta p}\right)_{T_1} - \left(\frac{\delta S}{\delta p}\right)_{T_2}}.$$

Il reste à calculer :

$$\left(\frac{\delta S}{\delta T}\right)_p \quad \text{et} \quad \left(\frac{\delta S}{\delta p}\right)_T.$$

La quantité de chaleur échangée par un système dans une transformation infiniment petite est :

$$dQ = CdT + hdp.$$

La différentielle de l'entropie peut donc s'écrire :

$$dS = \frac{dQ}{T} = \frac{1}{T} CdT + \frac{1}{T} h\, dp.$$

D'où on tire :

$$(4) \quad \left(\frac{\delta S}{\delta T}\right)_p = \frac{C}{T} \qquad (5) \quad \left(\frac{\delta S}{\delta p}\right)_T = \frac{h}{T}.$$

Or pour un fluide homogène :

$$h = -\frac{T}{J}\frac{\delta v}{\delta T} = -\frac{T}{J} v\lambda$$

(λ = coefficient de dilatation à pression constante).

$$(6) \qquad \left(\frac{\delta S}{\delta p}\right)_T = -\frac{1}{J} v\lambda.$$

En portant dans l'équation (3) les valeurs des dérivées partielles de l'entropie tirées des équations (4) et (6) on obtient la relation :

$$(1) \qquad \frac{dp}{dT} = \frac{J\,(c_2 - c_1)}{Tv\,(\lambda_2 - \lambda_1)}.$$

Cette formule (1) fait prévoir que dans le cas qui nous intéresse dp sera négatif, en effet c_2 est plus grand que c_1, mais λ_2 est négatif tandis que λ_1 est positif. Par conséquent la température du point λ diminue quand la pression croit. En remplaçant dans cette formule les lettres par leur valeur on trouve que dp est voisin de — 80 atmosphères par degré.

La courbe $p = f$ (T) a été construite expérimentalement, la valeur expérimentale du coefficient angulaire de cette courbe est voisine de la valeur théorique. Cette courbe λ (fig. 6) coupe la courbe de solidification au point :

$$T = 1°753 \text{ K}, \qquad p = 29{,}91 \text{ atmosphères}.$$

Elle rencontre la courbe de vaporisation au point :

$$T = 2°19 \text{ K}, \qquad p \# 0{,}03 \text{ atmosphères}.$$

A cette température la courbe des tensions de vapeur présente un point anguleux. A l'échelle

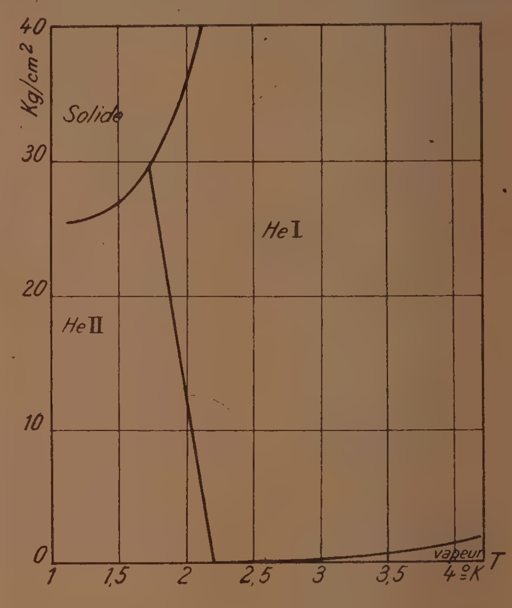


Fig. 6.

de la figure cette dernière courbe est pratiquement confondue avec l'axe des températures lorsque T < 2° 5K.

Ces différentes courbes limitent les régions de stabilité de l'hélium gazeux, de l'hélium liquide I, de l'hélium liquide II, de l'hélium solide. On peut observer de l'hélium liquide dans le domaine de l'hélium solide, car on a pu obtenir de l'hélium surfendu. On a par contre jamais observé de retard lors du passage de l'hélium I à l'hélium II, ni dans la transformation inverse. On voit donc que comme les transformations de premier ordre les transformations de second ordre mènent à la notion de domaine de stabilité. Il existe cependant une différence, c'est qu'on ne peut observer la coexistence des deux phases.

Conclusion. — On a observé un certain nombre d'autres changements de phase du second ordre. La première observation de ce phénomène a été faite sur les halogénures ammoniacaux (NH^4Cl, NH^4Br, NH^4I) qui subissent des changements de phase de deuxième espèce respectivement à 240° K, 235° K et 230° 5 K.

On a également montré qu'au point de Curie les corps ferro-magnétiques subissent une transformation de ce type. Enfin on admet que le passage à l'état supra-conducteur constitue lui aussi un changement de phase de seconde espèce.

Ehrenfert a cherché à étendre la notion de changement de phase. Il indique qu'on pourrait

prévoir des changements de phase d'ordre supérieur, d'ordre trois par exemple. Dans une telle transformation les dérivées première et seconde du potentiel thermodynamique par rapport à la température et à la pression (c'est-à-dire l'entropie et le volume) ne subiraient pas de brusque variation. Seule la dérivée troisième subirait une variation à température constante.

J. A. Cahour.

BIBLIOGRAPHIE

Communications from the Kamerlingh Onnes Laboratory, volumes 17-20.

Nature, Londres, 135-265, 1935; 141-74, 1938.

C. R., 207-1035, 1935.

Z. S. für Phys., 129-340, 1927.

Phys. Revue, 96-442, 1930.

J. de Phys., VII, 19, 1938.

RECHERCHES SUR LA PHYSIOLOGIE DU POUMON

LE POUMON ISOLÉ *(Suite)*

III. — Rôle du poumon dans le métabolisme des corps azotés.

La même technique du poumon isolé perfusé et ventilé a été utilisée dans l'étude de l'action du poumon sur les corps azotés.

Le corps azoté utilisé étant le plus souvent un constituant normal du sang, des dosages successifs ont montré les variations de sa concentration après un nombre croissant de traversées pulmonaires. Dans certains cas, pour obtenir des résultats plus nets, le sang a été enrichi artificiellement par addition de la substance étudiée, lorsque sa concentration normale était trop faible pour que ses variations fussent observées de façon fidèle par la méthode de dosage employée.

Toutes les fois que cela a été possible, parallèlement à la disparition du corps étudié au cours de la perfusion du poumon, l'apparition des corps auxquels il a donné naissance a été suivie par des dosages successifs.

L'action du poumon a de la sorte été étudiée sur un certain nombre de types de corps azotés de complexité moléculaire décroissante : peptones, polypeptides, acides aminés, et sur deux corps choisis pour leur importance physiologique : l'histamine et le glutathion.

A. — Action du poumon sur les peptones.

Pour effectuer cette étude, nous avons ajouté au sang de perfusion de la peptone de Witte, dans la proportion de 4 gr. par litre de sang et, tandis qu'une partie de ce sang peptoné était placée à l'étuve à 39° (sang témoin), une autre partie (350 c.c.) était utilisée pour la circulation artificielle de la préparation pulmonaire, pendant un temps qui a varié de 3 h. 30 à 4 h.

Les deux échantillons de sang, après ce laps de temps, étaient centrifugés et le plasma obtenu était injecté, par la voie veineuse, à des chiens anesthésiés, de 12 kg. environ, préparés par un jeûne antérieur de plusieurs jours; on sait à ce sujet que les animaux à jeun sont beaucoup plus sensibles que les autres au pouvoir hypotenseur de la peptone. L'étude de la tension artérielle a été effectuée d'après les techniques classiques (fig. 12).

L'expérience nous a montré que l'injection de 25 c.c. de plasma provenant du sang ayant perfusé le poumon est sans effet notable sur la tension artérielle : ou bien celle-ci reste inchangée, ou bien la tension baisse faiblement et brièvement. Le plasma obtenu en centrifugeant le sang témoin détermine, au contraire, une chute accentuée et assez prolongée de la tension artérielle. En doublant la dose (50 c.c.), le premier plasma se montre doué d'un pouvoir hypotenseur net. Ainsi, le sang peptoné, traversant le poumon un certain nombre de fois, présente *une atténuation de son pouvoir hypotenseur.*

Ces faits nous montrent qu'il est logique d'admettre une intervention du poumon dans la teneur du sang circulant en peptones.

B. — Action du poumon sur les polypeptides.

Dans ce but, nous avons dosé l'azote polypeptidique et l'azote aminé sur le sang de perfusion, avant et après son passage répété à travers le poumon; nous avons opéré : *a*) tantôt avec du sang normal; *b*) tantôt avec du sang enrichi en polypeptides préparés au laboratoire à partir de la peptone de Witte traitée par l'acide trichloracétique; il s'agit d'un mélange de polypeptides et de peptones, qui ne précipite pas avec l'acide trichloracétique, mais précipite complètement avec l'acide phosphotungstique; *c*) tantôt enfin avec du sang additionné d'un polypeptide bien défini comme la glycyl-glycine. Dans tous les cas, un témoin était laissé à l'étuve à 39°, aussi longtemps que durait la perfusion, de façon à préciser l'action même de la traversée pulmonaire.

Nos expériences, exposées dans la thèse de



Fig. 12. — Etude comparée de l'action du sang perfusé et du sang témoin sur la pression artérielle d'un chien de 12 kgs. A la première flèche, injection intraveineuse de 25 cmc de plasma obtenu en centrifugeant le sang perfusé; à la deuxième flèche, injection de 25 cmc de plasma témoin.

l'un de nous (M. Burstein, 1935), peuvent être ainsi résumées :

a) *Variations de la teneur du sang normal en N polypeptidique et en N aminé au cours de la perfusion.* — 10 avril 1935. — Chien n° 1. Poids : 17 kilogrammes. Endormi au chloralose. Durée de la perfusion : 2 h. 30. Quantité de sang perfusé : 350 centimètres cubes.

N polypeptidique	avant :	58 mgr./l.
«	témoin :	62 mgr./l.
«	après :	53 mgr./l.

22 mai. — Chien n° 2. Poids : 16 kilogrammes. Endormi au chloralose à 12 h. Début de la perfusion : 14 heures. Durée de la perfusion : 3 heures. Quantité de sang perfusé : 400 cent. cubes.

	sang avant	sang témoin	sang après
N polypeptidique (en mgr./l.)..	42	45	44
N aminé en (mgr./l.).........	45	49	60

23 mai. — Chien n° 3. Poids : 17 kilogrammes. Endormi au chloralose à 12 heures. Début de la perfusion : 14 h. 30. Durée : 2 h. 30. Quantité de sang perfusé : 350 centimètres cubes.

	sang avant	sang témoin	sang après
N polypeptidique (en mgr /l.)..	46	48	45
N aminé en (mgr./l.)..........	40	48	54

25 mai. — Chien n° 4. Poids : 18 kilogrammes. Durée de la perfusion : 3 heures. Quantité de sang perfusé : 400 centimètres cubes.

	sang avant	sang témoin	sang après
N polypeptidique (en mgr./l.)..	35	37	42
N aminé en (mgr./l.)..........	42	47	60

De ces expériences, on peut conclure que, dans le sang circulant, l'azote polypeptidique ne varie pas d'une façon appréciable au cours de la perfusion pulmonaire, et que l'azote aminé augmente en moyenne de 15 milligrammes par litre.

b) *Action de la perfusion pulmonaire sur les polypeptides ajoutés au sang circulant.* — 13 avril 1935. — Chien n° 1. Poids : 17 kilogrammes; à jeun. Durée de la perfusion : 2 h. 30. Quantité de sang perfusé : 350 centimètres cubes. Polypeptides ajoutés : 2 gr./l.

	sang avant	sang témoin	sang perfusé
N polypeptidique (en mgr./l.).	270	260	150
N aminé (en mgr./l.)........	84	102	153

31 avril. — Chien n° 2. Poids : 18 kg. 400; à jeun. Durée de la perfusion : 2 heures. Sang perfusé : 350 centimètres cubes. Polypeptides ajoutés, 2 gr./l.

	sang	sang + polypeptides	sang témoin	sang perfusé
	—	—	—	—
N polypeptidique (en mgr./l.)....		260	255	155
N aminé (en mgr./l.)..	60	85	102	160

L'azote aminé libre des polypeptides a passé de 25 (85-60) à 100 (160-60).

3 mai. — Chien n° 3. Poids : 23 kg.; à jeun. Durée de la perfusion : 1 h. 15. Quantité de sang perfusé : 350 centimètres cubes. Polypeptides ajoutés : 1,50 gr./l.

	sang	sang + polypeptides	sang témoin	sang perfusé
	—	—	—	—
N polypeptidique (en mgr./l.)......		210	190	150
N aminé (en mgr./l.).	75	93	98	128

6 mai. — Chien n° 4. Poids : 20 kilogrammes; à jeun. Durée de la perfusion : 3 heures. Quantité de sang perfusé : 350 centimètres cubes. Polypeptides ajoutés : 2 gr./l.

	sang	sang + polypeptides	sang témoin	sang perfusé
	—	—	—	—
N polypeptidique (en mgr./l.)......		280	240	115
N aminé (en mgr./l.).	54	80	109	148

10 mai. — Chien n° 5. Poids : 19 kilogrammes; à jeun. Durée de la perfusion : 2 h. 30. Sang perfusé : 350 centimètres cubes. Polypeptides ajoutés : 2 gr./l.

	Sang avant	Sang témoin	Sang perfusé
	—	—	—
N polypeptidique (en mgr./l.).	260	245	160
N aminé (en mgr./l.).........	100	125	190

14 mai. — Chien n° 6. Poids : 16 kilogrammes. Durée de la perfusion : 1 h. 45. Sang perfusé : 350 centimètres cubes. Polypeptides ajoutés : 2 gr./l.

	Sang avant	Sang témoin	Sang perfusé
	—	—	—
N polypeptidique.............	250	235	105
N aminé.....................	72	89	118

17 mai. — Chien n° 7. Poids : 16 kg.300; à jeun. Durée de la perfusion : 2 heures. Sang perfusé : 350 centimètres cubes. Polypeptides ajoutés : 2 gr./l.

	Sang avant	Sang témoin	Sang perfusé
	—	—	—
N polypeptidique............	250	230	135
N aminé.....................	80	98	150

Teneur du poumon en N polypeptidique avant la perfusion : 82 mgr./kg.

Teneur du poumon en N polypeptidique après la perfusion : 88 mgr./kg.

27 mai. — Chien n° 8. Poids : 17 kilogrammes; à jeun. Durée de la perfusion : 2 h. 30. Sang perfusé : 350 centimètres cubes.

On a ajouté 50 centigrammes de glycyl-glycine pour 500 centimètres cubes de sang.

Teneur en N aminé avant : 155 mgr./l.
Teneur en N aminé du témoin : 178 mgr./l.
Teneur en N aminé après : 235 mgr./l.

On peut conclure de ces expériences qu'au cours de la perfusion, il y a diminution des polypeptides, avec augmentation des acides aminés.

Le tableau ci-joint groupe les résultats obtenus dans ces expériences; nous y donnons aussi, pour comparaison et contrôle, les valeurs trouvées

Sang additionné de polypeptides.
(Valeurs de N exprimées en mgr. par litre.)

N° des chiens et poids en kgr.	Quantité de polypeptides ajoutés au sang en gr./L.	Durée de la perfusion	Avant perfusion		Après perfusion		Témoin laissé à l'étuve	
			N polypeptidique	N aminé	N polypept.	N aminé	N polypept.	N aminé
I 17	2	2 h. 30	270	84	150	153	260	102
II 18	2	2 h.	260	85	155	160	255	102
III 23	1,5	1 h. 15	210	93	150	128	190	98
IV 20	2	3 h.	280	80	115	148	240	109
V 19	2	2 h. 30	260	100	160	190	245	125
VI 16	2	1 h. 45	250	72	105	118	235	89
VII 16,3	2	2 h.	250	80	135	150	230	98

sur des échantillons du sang additionné de polypeptides, laissé simplement à l'étuve pendant un temps égal à la durée de la perfusion.

Nous tirons donc la conclusion suivante : lorsqu'on perfuse, avec du sang additionné de polypeptides, une préparation de poumon isolé et ventilé, on constate, après une heure à trois heures de perfusion, une diminution nette de la teneur en polypeptides de ce sang, s'accompagnant d'une élévation de l'azote aminé.

témoin du même sang laissé à l'étuve à 39° pendant la durée de l'expérience.

Comme le sang perfusé, le témoin est conservé sous huile de vaseline et son volume est du même ordre de grandeur.

Nos expériences de perfusion ont duré de une heure à trois heures, les variations du taux de l'ammoniaque sanguine sont rapportées dans le tableau suivant (n° 1).

TABLEAU N° 1.

NH^3 *sanguine en milligramme de* N *ammoniacal par litre.*

Poids de l'animal Durée de perfusion	Sang perfusé		Avant perfusion	Après perfusion	Témoin
18 kg. 3 h.	Sang 700 cc.	perfusé 400 cc, témoin 300 cc.	1,80	3,60 soit + 100 %	2,66 soit + 25 %
19 kg. 3 h.	Sang 700 cc.	perfusé 400 cc. témoin 300 cc.	1,09	3,04 soit + 180 %	1,26 soit + 24 %
18 kg. 3 h.	Sang 700 cc.	perfusé 400 cc. témoin 300 cc.	1,20	3,04 soit + 153 %	1,60 soit + 33 %
15 kg. 600 1 h.	Sang 700 cc.	perfusé 400 cc. témoin 100 cc.	1,30	3,70 soit + 164 %	1,80 soit + 28 %

C. — Action du poumon sur les amino-acides; pouvoir désaminant du poumon.

Nous avons été conduits — et l'un de nous y a consacré sa thèse (D. Bargeton, 1936) — à l'étude de l'action du poumon sur les acides aminés par celle de l'ammoniogénèse pulmonaire. Ayant observé la formation d'ammoniaque par le poumon, nous nous sommes demandé aux dépens de quels corps elle avait lieu et avons expérimenté sur les polypeptides, dipeptides et acides aminés.

Par des dosages pratiqués, suivant la méthode de J. K. Parnas modifiée, sur le sang veineux mêlé et sur le sang sortant du poumon, nous n'avions pas pu mettre en évidence de différence appréciable. Reprenant cette étude en utilisant notre préparation de poumon isolé perfusé et ventilé, nous avons pu enregistrer la formation d'ammoniaque par le poumon.

Perfusant un poumon avec du sang citraté sans aucune autre addition, nous avons dosé l'ammoniaque sanguine avant et après une durée variable de perfusion

Pour tenir compte de l'ammoniogénèse *in vitro* qui, pour des expériences de quelque durée, prend une valeur non négligeable, nous avons parallèlement étudié les variations du taux de l'ammoniaque dans le sang perfusé et dans un échantillon

Une augmentation nette de l'ammoniaque sanguine s'observe au cours de la perfusion pulmonaire, augmentation allant de 100 % à 180 % alors que dans le témoin elle reste inférieure à 33 %.

Le taux de l'ammoniaque sanguine augmente donc manifestement plus dans le sang perfusé que dans le témoin gardé à l'étuve. Dans cette augmentation, il semble bien que le poumon intervienne directement; en effet, rien de semblable n'est observé si l'on opère sur le même dispositif de perfusion dont le poumon a été exclu de manière à seulement agiter et aérer le sang. Après deux heures et demie de perfusion dans de telles conditions (sans poumon), le taux de l'ammoniaque passe de 0,83 à 1,09 dans le sang perfusé et à 1,13 dans le témoin, l'écart entre ces deux chiffres est à peine supérieur à l'ordre de grandeur des erreurs de mesure.

Au cours de nos expériences de perfusion, l'augmentation du taux de l'ammoniaque sanguine est donc indiscutablement attribuable à l'action du poumon.

Nous avons donc recherché si au cours de la perfusion pulmonaire une formation supplémentaire d'ammoniaque était observée après addition d'une

substance ammoniogène ou présumée telle. Nous avons eu recours à des polypeptides, à des dipeptides, à des acides aminés.

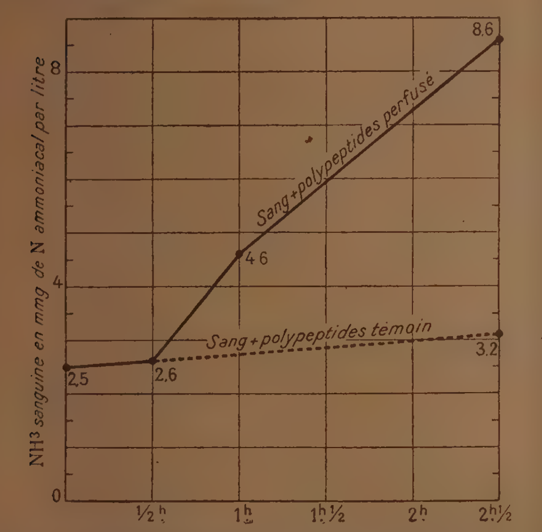


Fig. 13. — Variations de l'ammoniaque sanguine au cours de la perfusion pulmonaire. Le sang a été additionné de polypeptides.

1° *Variations au cours de la perfusion pulmonaire de la teneur en ammoniaque de sang additionné de polypeptides.* — Les quantités de polypeptides ajoutées au sang ont été de l'ordre de 1 milligramme par centimètre cube et la durée de perfusion a varié de deux heures à deux heures et demie. Les tableaux n°s 2 et 3 résument les résultats obtenus.

Nos expériences montrent une augmentation du taux de l'ammoniaque considérablement plus forte dans le sang perfusé que dans le témoin (de 4 à 10 fois suivant les cas), soit un écrat nettement plus fort que dans la perfusion par le sang pur (fig. 13).

Cette série d'expériences vient préciser la nature de la dislocation des polypeptides par le poumon. Nous en tirons la conclusion que le poumon est capable de former de l'ammoniaque aux dépens des polypeptides, mais étant donné la définition imprécise du mélange employé, il était nécessaire de rechercher lequel de ses constituants jouait le rôle ammoniogène principal.

C'est pourquoi nous avons alors étudié l'action du poumon sur un dipeptide et un monoacide monoaminé.

2° *Addition de glycyl-glycine au sang de perfusion.* — Le dipeptide que nous avons choisi pour le soumettre à l'action du poumon est la glycyl-

TABLEAU N° 2.

Poids de l'animal Durée de perfusion	Sang perfusé		NH^3 sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre		
			Avant	Après perfusion	Témoin
18 kg. 2 h. 1/2	Sang, 650 cc. Polypeptides, 0,75 gr.	Perfusé, 400 cc. Témoin, 250 cc.	3,16	6,80	3,87
25 kg. 2 h. 1/2	Sang, 650 cc. Polypeptides, 0,75 gr.	Perfusé, 400 cc. Témoin, 250 cc.	1	7	1,60
20 kg. 2 h.	Sang, 600 cc. Polypeptides, 0,66 gr.	Perfusé, 400 cc. Témoin, 200 cc.	2,6	10,2	2,8
18 kg. 2 h.	Sang, 600 cc. Polypeptides, 0,75 gr.	Perfusé, 400 cc. Témoin, 200 cc.	3,4	12	4,2

TABLEAU N° 3.

Perfusion pulmonaire, chien de 21 kg. 500

Sang	700 cc.	Perfusé	400 cc.
Polypeptides	0,75 gr.	Témoin	300 cc.

	Durée de perfusion			
	0	1/2 h.	1 h.	2 h. 1/2
NH^3 sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre — sang perfusé	2,5	2,6	4,6	8,6
sang témoin	2,5			3,2

glycine qu'il est facile de se procurer à l'état de grande pureté.

Nous l'avons ajouté à raison d'environ 3 p. 1.000 au sang de perfusion et les variations observées

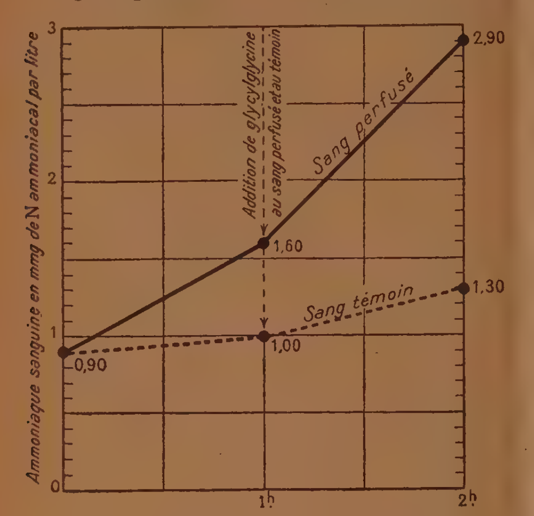


Fig. 14. — Variations de l'ammoniaque sanguine au cours de la perfusion pulmonaire. La formation d'ammoniaque s'accélère après addition de glycyl-glycine.

dans le taux de l'ammoniaque au cours de l'expérience sont résumées dans le tableau n° 4 et le graphique n° 14.

La conclusion de nos expériences est l'augmentation nette de l'ammoniogénèse sous l'influence de l'addition de glycyl-glycine.

Le taux de l'ammoniaque augmente de 258 % et 340 % dans le sang perfusé, alors qu'il n'augmente respectivement que de 23 % et 28 % dans le témoin.

Cet écart, beaucoup plus marqué que dans les perfusions de sang pur de même durée, indique qu'une partie de l'ammoniaque formée provient de l'attaque de la glycyl-glycine. D'ailleurs, l'expérience schématisée par le graphique n° 14 montre de façon comparative sur du sang pur et sur du sang additionné de glycyl-glycine l'action du même poumon pendant le même temps et les mêmes conditions de perfusion.

Ici, la glycyl-glycine n'a été ajoutée qu'après une heure de perfusion et à la même concentration dans le sang perfusé et dans le témoin. Nous nous étions au préalable assuré que la glycyl-glycine employée ne contenait pas de quantité appréciable d'azote ammoniacal.

La comparaison des chiffres montre les quantités d'ammoniaque formées au cours d'une heure de perfusion.

1° Avec du sang pur :

Dans le sang perfusé...... 1,60 — 0,90 = 0,70 mgr.
Dans le témoin......... 1,00 — 0,90 = 0,10 mgr.

2° Avec du sang additionné de glycyl-glycine :

Dans le sang perfusé... 2,90 — 1,60 = 1,30 mgr.
Dans le témoin......... 1,30 — 1,00 = 0,30 mgr.

L'écart entre les quantités d'ammoniaque formée en une heure dans le sang perfusé et le sang témoin passe donc :

de.................. 0,70 — 0,10 = 0,60 mgr.
à.................... 1,30 — 0,30 = 1,00 mgr.

sous l'influence de l'addition de glycyl-glycine.

3° *Addition d'alanine au sang de perfusion.* — Les amino-acides représentent le type le plus simple des corps aminés dont nous avons étudié l'action sur l'ammoniogénèse pulmonaire.

Parmi les aminoacides, c'est l'alanine qui s'est le mieux prêtée à nos recherches.

Dans nos expériences de perfusion pulmonaire avec du sang additionné de polypeptides et de dipeptides, nous n'avons pu que mettre en évidence leur rôle ammoniogène sans pouvoir pénétrer davantage le mécanisme de formation de l'ammoniaque; la structure chimique complexe de ces corps nous empêchait d'aller plus loin.

TABLEAU N° 4.

Poids de l'animal. Durée de la perfusion	Sang perfusé		NH^3 sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre		
			Avant perfusion	Après perfusion	Témoin
27 kg. 2 h. 1/2	Sang, 700 cc. Glycyl-glycine, 2 gr.	Perfusé, 400 cc. Témoin, 300 cc.	0,81	2,90	1,00
18 kg. 2 h.	Sang, 600 cc. Glycyl-glycine, 1 gr.	Perfusé, 400 cc. Témoin, 200 cc.	1,00	4,4	1,28

TABLEAU N° 5.

Poids de l'animal Durée de perfusion	Sang perfusé		NH^3 sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre		
			Avant perfusion	Après perfusion	Témoin
17 kg. 1 h.	Sang, 600 cc. Alanine dr., 2 gr.	perfusé, 400 cc. témoin, 200 cc.	1,09	3,00 soit + 1,75 %	1,14 soit + 25 %
14 kg. 1 h. 1/2	Sang, 600 cc. Alanine dr., 2 gr.	perfusé, 400 cc. témoin, 200 cc.	0,87	5,95 soit + 580 %	0,95 soit + 9 %
17 kg. 900 2 h. 1/2	Sang, 700 cc. Alanine dr., 1,5 gr,	perfusé, 400 cc. témoin, 300 cc.	1,42	5,7 soit + 338 %	1,59 soit + 12 %
23 kg. 3 h.	Sang, 700 cc. Alanine dr., 2 gr.	perfusé, 400 cc. témoin, 300 cc.	1,74	10,00 soit + 465 %	2,60 soit + 23 %

Au contraire, étudiant l'action du poumon sur l'alanine, nous avons pu mettre en évidence, non seulement la formation d'ammoniaque, mais le

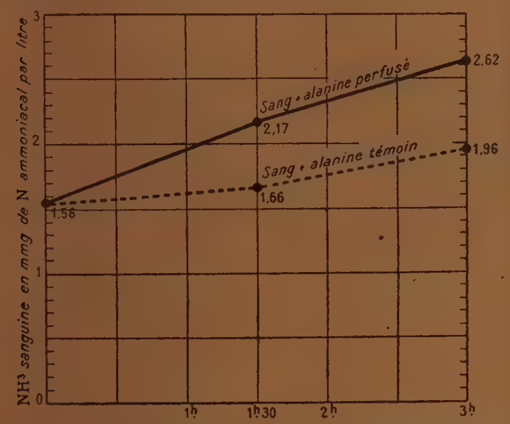


Fig. 15. — Variations de l'ammoniaque sanguine au cours de la perfusion pulmonaire. Le sang a été additionné d'alanine.

mécanisme de cette formation. Cette dernière a lieu par désamination de l'alanine suivant la réaction :

$$CH^3 - CHNH^2 - COOH + O = CH^3 - CO - COOH + NH^3$$

Nous avons pu en effet mettre en évidence :

a) La formation d'ammoniaque;

b) L'apparition d'acide pyruvique;

c) Une modification nette du quotient respiratoire.

a) *Formation d'ammoniaque.* — Les tableaux nos 5 et 6 montrent au cours de nos expériences des augmentations du taux de l'ammoniaque de 175 % à 580 % dans le sang perfusé contre 9 % à 25 % dans le témoin.

Ces écarts considérables indiquent une formation d'ammoniaque aux dépens de l'alanine.

b) *Apparition d'acide pyruvique.* — Nous avons pu, grâce à la précieuse collaboration de E. Aubel, mettre en évidence en partant du filtrat trichloracétique du sang perfusé, l'acide pyruvique formé, obtenir la coloration bleue par le nitroprus-

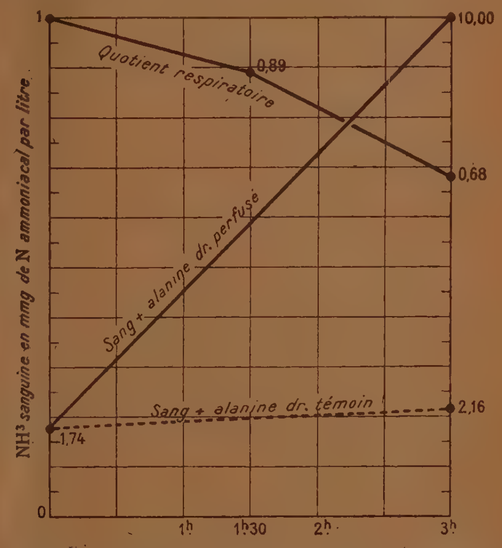


Fig. 16. — Perfusion pulmonaire. Le sang a été additionné d'alanine au départ. Formation d'ammoniaque et baisse du quotient respiratoire.

siate de soude en présence d'ammoniaque et préparer la 2-4 dinitrophénylhydrazone de l'acide pyruvique identifiée par les caractères suivants :

Point de fusion, 213°-215°.

Soluble en rouge dans la potasse alcoolique à 6 %, précipitée par l'acide chlorhydrique dilué, redissoute dans le carbonate de soude.

c) *Abaissement du quotient respiratoire.* — Nous avons pu effectuer l'étude réelle du quotient respiratoire au cours de la perfusion.

Tableau N° 6.

Perfusion pulmonaire chien de 21 kilogrammes.

Sang........................ 700 cc.
Alanine..................... 1,50 gr.
Perfusé..................... 400 cc.
Témoin...................... 300 cc.

		Durée de perfusion		
		0	1 h. 30	3 h.
NH^3 sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre.	sang perfusé	1,56	2,17 soit plus 39 p. 100	2,62 soit plus 68 p. 100
	sang témoin	1,56	1,66 soit plus 6,5 p. 100	1,96 soit plus 25 p. 100

Tableau N° 7.

Perfusion pulmonaire chien de 21 kilogrammes.

Sang........................ 700 cc.
Alanine dr.................. 2 gr.
Perfusé..................... 400 cc.
Témoin...................... 300 cc.

		Durée de perfusion		
		0	1 h. 30	3 h.
NH^3 sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre.	Sang perfusé	1,74		10,00 soit + 475 %
	Sang témoin	1,74		2,16 soit + 24 %
Quotient respiratoire.		1	0,89	0,68

Une modification a été apportée dans ce but au dispositif de respiration artificielle.

La trachée n'est plus mise en communication avec la soufflerie, mais avec la partie supérieure d'un flacon jaugé de 5 litres dont le bas est occupé par une solution aqueuse saturée de sel marin. Par une tubulure inférieure, la solution saline est alternativement aspirée et refoulée par un dispositif de pompage et l'air sous-jacent effectue des trajets alternatifs entre le poumon et le flacon jaugé.

Le poumon est ainsi en relation avec une atmosphère limitée que l'on renouvelle d'heure en heure en même temps que sont faits les prélèvements pour mesurer le quotient respiratoire.

Ainsi modifiée, la préparation de poumon isolé permet d'établir un double bilan aérien et sanguin de l'activité pulmonaire.

Dans ces conditions, le quotient respiratoire reste pendant trois heures au voisinage de l'unité; après addition d'alanine au sang de perfusion, il s'abaisse de 1 dans les premières minutes à 0,89 après une heure et demie et à 0,68 après trois heures (tableau n° 7 et graphique n° 16).

On pouvait se demander si l'attaque de l'alanine aurait encore lieu lorsque les produits de la réaction se trouveraient dans le sang à une concentration suffisante. Pour répondre à cette question, nous avons perfusé un poumon avec du sang additionné d'alanine, d'acide pyruvique et de carbonate d'ammonium.

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau n° 8.

Dans ces conditions, il y a encore libération d'ammoniaque; la désamination de l'alanine n'est donc pas empêchée par la présence d'acide pyruvique et d'ammoniaque à une concentration assez forte.

De nos expériences de perfusion du poumon avec du sang additionné d'alanine, nous pouvons donc tirer la conclusion suivante :

Le poumon est capable d'attaquer l'alanine, et ce pouvoir désaminant est établi par trois ordres de faits convergents :

Production d'ammoniaque; apparition d'acide pyruvique; modifications du quotient respiratoire.

4° *Addition de glycocolle au sang de perfusion.*

Il y a lieu de penser que l'action désaminante exercée par le poumon sur l'alanine ne se borne

Tableau N° 8.

Poids de l'animal Durée de perfusion	Sang perfusé		NH^3 sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre		
			Avant perfusion	Après perfusion	Témoin
15 kg. 3 h.	Sang 600 cc. Alanine racémique 1,50 gr. Acide pyruvique 1 cc.	Perfusé 400 cc. Témoin 200 cc.	1,28	9,77 soit 660 %	1,75 soit 37 %
18 kg. 2 h. 1/2	Sang 600 cc. Alanine racémique 1,50 gr. Acide pyruvique 1 cc. Carbonate d'ammonium 1 gr.	Perfusé 400 cc. Témoin 200 cc.	1,60	5,85 soit 266 %	1,90 soit 19 %

Tableau N° 9.

Perfusion pulmonaire.

Sang...................... 600 c.c Perfusé.................. 400 cc.
Glycocolle................. 2 gr. Témoin.................. 200 cc.

		NH^3 en milligrammes de N par litre		
		Avant	Après	Témoin
N° 1 15 kg. Ventilation à l'air 2 h.	NH^3 sanguine	1,04	5,40	1,26
	NH^3 formée	0	4,36	0,22
N° 2 18 kg. Ventilation à O^2 2 h.	NH^3 sanguine	2,60	6,80	2,65
	NH^3 formée	0	4,20	0,05

pas à ce seul aminoacide, mais qu'elle est un fait plus général.

Nous avons vérifié notamment que cette action se manifeste aux dépens du glycocolle, c'est ce que montre le tableau n° 9.

Nous aboutissons donc à la conclusion suivante : *le poumon est capable de former de l'ammoniaque aux dépens de constituants azotés normaux du sang : polypeptides, dipeptides, acides aminés.*

Les acides aminés subissent la désamination; quant à l'action du poumon sur les polypeptides, elle est plus complexe. Un mode d'attaque en deux étapes est mis en évidence par nos expériences : transformation des polypeptides en acides aminés, puis désamination de ces derniers. Mais nous ne pouvons dire si c'est là le seul mode d'action possible et si le poumon est capable ou non de former directement de l'ammoniaque aux dépens des polypeptides.

Dans un même ordre d'idées, nous avons abordé l'étude de l'action du poumon sur un acide diaminé, *l'arginine*. Pour cela nous avons ajouté au sang de perfusion du chlorhydrate d'arginine (d) dans la proportion de 50 cgr. pour 500 c.c. Une portion du sang (350 c.c.) a servi pour la perfusion pulmonaire qui a duré de 3 heures à 3 heures 30, et le reste était placé à l'étuve à 39° comme témoin. Nous avons dosé ensuite l'urée plasmatique du sang témoin et du sang perfusé par la méthode de Fosse.

Le tableau suivant résume nos expériences.

N° du chien et poids en kgs	Quantité d'arginine ajouté au sang en gr./L	Durée de perfusion	Urée en mgr/L	
			témoin	perfusé
I. 22.500	1	3 h.	124	208
II. 12.	»	3 h. 30′	119	176
III. 17.	»	3 h.	132	157
IV. 25.	»	3 h.	157	198

Le poumon a donc une action indiscutable sur l'arginine, qu'il décompose, avec libération d'urée.

D. — Action du poumon sur l'histamine.

Les récents travaux consacrés à la biologie des imidazols et à leur intervention possible au cours des processus pathologiques nous ont conduits à étudier l'action du poumon sur ces substances. Dans ce but, nous avons dosé les imidazols dans le sang, après avoir déféqué ce dernier avec un volume égal d'acide trichloracétique à 7 %, en effectuant sur le filtrat la réaction colorée indiquée par M. Loeper, A. Lesure et A. Thomas; les prises de sang étaient pratiquées dans les conditions expérimentales que nous allons résumer.

Dans une première série d'expériences, nous avons fait, chez le chien anesthésié, des prises de sang simultanées dans le cœur droit et dans l'artère fémorale et nous avons dosé alors les imidazols dans le sang avant et après la traversée du poumon (tableau I).

TABLEAU I

Taux des imidazols en mgr. pour 1.000 cc. de sang.

	Expérience I	Expérience II	Expérience III
Sang veineux mêlé..	30,5	32,3	15,77
Sang artériel.......	18,30	23,07	traces indosables

De tels chiffres nous montrent qu'au cours de la traversée pulmonaire, le sang perd une partie importante des imidazols qu'il renferme.

Dans une seconde série de recherches, nous avons eu recours à la préparation du poumon isolé, perfusé et ventilé; nous avons ajouté au sang une certaine quantité de chlorhydrate d'histamine et nous avons étudié les variations du taux des imidazols, avant et après 3 heures de perfusion, comparativement à une partie de ce sang additionné de chlorhydrate d'histamine, laissée à l'étuve le même temps. Le tableau II ci-joint donne le résultat de ces expériences.

TABLEAU II

Teneur en imidazols après addition d'histamine, en mgr. pour 1.000 cc. de sang.

Au début de l'expérience : 44,1 52,4 115,7 122,4 130,8 131,8 133,8 135,4 148,3.

Après 3 h. de perfusion : 0 0 34 46,2 40,5 27,7 49,3 35,9 29,4.

Après 3 h. à l'étuve : 42,2 45,8 100,7 116,6 107 106,7 116,6 107,1 107,5.

Ainsi, le sang surchargé artificiellement d'histamine perd une grande partie de celle-ci, au cours de la perfusion du poumon. L'analyse du phénomène permet de démontrer qu'il s'agit d'une destruction, et non pas d'une fixation de cette substance; le dosage des imidazols dans le poumon frais, avant et après l'expérience, montre que la teneur de cet organe en imidazols se modifie très peu après une circulation d'une durée de 3 heures faite avec un sang considérablement enrichi en histamine (chiffres trouvés sur le poumon au début et à la fin de l'expérience, en mgr. pour 100 gr. de tissu frais : 8,4 et 8,9 dans un cas — 13,0 et 13,1 dans un autre — 6,4 et 7,5 dans un troisième).

De tels faits sont à rapprocher des belles expériences de C.-H. Best qui montrent que, lorsqu'on maintient du tissu pulmonaire dans une solution saline à l'étuve à 37° en présence de toluène, l'histamine présente ou ajoutée disparaît.

On est ainsi en droit de conclure à une fonction histaminolytique du poumon.

E. — Action du poumon sur le glutathion.

L'importance du *glutathion* (tripeptide constitué par la combinaison d'une molécule de cystéine avec une molécule de glycocolle et une molécule d'acide glutamique) nous a amené à étudier, avec Suzanne Barret qui lui a consacré sa thèse de doctorat, la concentration du glutathion oxydé et du glutathion réduit dans le sang perfusant un poumon isolé et ventilé.

Il était facile d'assurer la ventilation de ce dernier, soit avec de l'oxygène pur, soit avec de l'azote, et de suivre parallèlement l'état du glutathion sanguin. Nous avons effectué les dosages suivant la technique mise au point par l'un de nous avec G. Weller en recourant non pas au sang total, à cause de la concentration qu'il subit au cours de la perfusion, mais aux globules rouges obtenus en centrifugeant à l'abri de l'air le sang citraté.

Les résultats de ces dosages sont donnés dans les tableaux ci-joints; ils sont exprimés en milligrammes de glutathion pour 100 gr. d'hématies.

La perfusion d'un poumon ventilé avec l'oxygène pur amène une diminution nette du taux du glutathion réduit (tableau I).

TABLEAU I

	Avant la perfusion	1 h. après Sang perfusé	1 h. après Témoin	2 h. après Sang perfusé	2 h. après Témoin
Chien I, 19 kg., anesthésié 1 h. avant l'expérience.					
Glutathion :					
Total.....	33,8	36,5	31,1	—	—
Réduit....	12,2	6,1	11,5	—	—
Chien II, 17 kg., anesthésié 1 h. avant l'expérience.					
Glutathion :					
Total.....	27,3	30.0	26,0	—	—
Réduit....	10,0	5,0	9,0	—	—
Chien III, 19 kg., anesthésié 3 h. avant l'expérience.					
Glutathion :					
Total.....	30,8	35,1	28,6	36.9	30,7
Réduit....	14,9	10,8	14,6	7,0	10,0

Au contraire, une ventilation effectuée avec de l'azote amène, au bout d'une heure, une forte élévation du glutathion réduit (tableau II).

TABLEAU II

Hématies	Avant la perfusion	1 h. après (azote) Sang perfusé	1 h. après (azote) Témoin	2 h. après (oxygène) Sang perfusé	2 h. après (oxygène) Témoin
—	—	—	—	—	—
Chien de 21 kg., anesthésié 3 h. avant la perfusion.					
Glutathion :					
Total.....	34,0	36,3	33,0	38,0	33,6
Réduit....	14,5	24,6	13,0	15,6	13,6
Chien de 19 kg., anesthésié 1 h. avant la perfusion					
Glutathion :					
Total.....	35,5	36,1	34,4	38,1	34,1
Réduit....	21,0	28,8	18,1	20,0	17,2
Chien de 21 kg., anesthésié 1 h. avant la perfusion.					
Glutathion :					
Total.....	38,9	40,4	39,4	39,7	38,1
Réduit....	19,1	36,2	18,0	15,0	18,8

Enfin, à titre de contre-expérience, une ventilation effectuée avec de l'oxygène succédant à une ventilation avec l'azote, détermine une nouvelle baisse du glutathion réduit (tableau II).

Les résultats des recherches que nous résumons ici nous semblent devoir être pris en considération lorsqu'on étudie le glutathion sanguin chez l'homme atteint de troubles respiratoires.

(A suivre.)

Pr. Léon Binet,
avec la collaboration de
Daniel Bargeton, M. Burstein, Charles Jaulmes et **Madeleine Marquis.**

BIBLIOGRAPHIE

ANALYSES ET INDEX

1° Sciences mathématiques.

Curie (Maurice) et **Prost** (Maurice), *Professeur et assistant à la Faculté des Sciences de Paris* (PCB). — **Nécessaire Mathématique**, PCB, SPCN... 1 *vol. in-8°, 116 pages, 44 fig. Hermann et Cie, éditeurs, 6, rue de la Sorbonne, Paris*, 1937.

Le titre de l'ouvrage est heureux : l'étudiant qui prépare le P.C.B. ou le S.P.C.N. a autant besoin d'un nécessaire mathématique que d'une trousse de dissection. MM. Curie et Prost, dont une longue fréquentation des étudiants leur a fait connaître les besoins au point de vue mathématique, ont groupé en 107 pages de texte les notions indispensables qu'ils doivent connaître. Les principaux chapitres portent sur la trigonométrie, les dérivés, les fonctions exponentielles, les différentielles, les intégrales, les équations différentielles, les erreurs et les probabilités. Il est bien évident que les questions sont traitées avec le maximum de sobriété et que les discussions mathématiques en sont exclues, mais cela devait être car ce livre ne s'adresse pas aux candidats préparant des examens de mathématiques. Son mérite est de ne dire — clairement — que ce qu'il faut, son but est de rendre service aux étudiants en biologie, ces raisons suffisent pour le faire adopter par les jeunes gens qui veulent introduire la précision mathématique dans la discussion des phénomènes biologiques. M. R.

Gumbel (E. J.). — **La durée extrême de la vie humaine.** — Actualités scientifiques et industrielles 520. *Exposés de statistique mathématique publiés sous la direction de* G. DARMOIS D. 1 *fasc. de* 64 *p. Paris*, 1937. *Hermann, édit.*

En introduisant l'hypothèse que la fonction de survie est partout continue et ne s'approche de zéro que d'une façon asymptotique, M. Gumbel expose une méthode basée sur la théorie des probabilités pour définir le dernier âge correspondant à un nombre déterminé d'observations. Le plus grand âge est représenté par une variable statistique relative à un nombre d'observations déterminé et dont la distribution dépend de ce nombre. Cette distribution tend vers une forme finale lorsque le nombre d'observations augmente. L'espérance mathématique de cette distribution, fonction du nombre d'observations, sera considérée comme l'âge limite tandis que la valeur la plus probable sera le dernier âge.

Cette théorie est appliquée aux distributions des plus grands âges en Suède et en Suisse observées pendant les cinquante dernières années. Celles-ci pouvant être interprétées comme des distributions de la plus grande valeur d'une distribution illimitée, cet accord permet de fixer une valeur pour la durée extrême de la vie d'une population donnée en déterminant les moyennes de la distribution finale. On arrive dans cette théorie pour le dernier âge atteint à une certaine époque, à une valeur, qui augmente toujours avec le temps, mais d'une façon extrêmement lente. G. P.

Séjourné (A). — **Technique nouvelle de la règle à calculs par la généralisation de la notation opératoire.** — 1 *vol. in-8° de* x-141 *p. Paris et Liège, Béranger*, 1938.

De l'avis de l'auteur, la règle à calculs n'est pas appréciée comme elle mériterait de l'être en raison, notamment, des avantages que présente son emploi pour l'exécution d'une suite de calculs du même type. Soulignons, en passant, que cette remarque

très juste s'applique aussi plus généralement aux procédés de calcul graphique et, en particulier, aux abaques.

M. Séjourné expose une théorie générale de la *notation opératoire*, c'est-à-dire de la représentation symbolique relative à la disposition optima du calcul à effectuer; il propose aussi une méthode générale pour déterminer l'ordre de grandeur du résultat.

Nous aurions aimé trouver, outre les ingénieuses figures schématiques utilisées par l'auteur, la reproduction des principaux types de règles dont il parle; cela aurait facilité leur description et leur comparaison, tout en contribuant à rendre cet ouvrage, d'un caractère un peu abstrait, plus accessible à ceux qu'il s'agit de convertir à un emploi raisonné et surtout régulier de la règle à calculs.

Ph. TONGAS.

2° Sciences physiques et chimiques.

Kahan (Théodore). — **Théorie de l'émission des rayons alpha à travers une double barrière de potentiel**. — 1 *vol. in-8° des* Actualités Scientifiques et Industrielles, *de* 29 *pages et* 9 *figures. Hermann, Paris* 1936 (*Prix : 12 fr.*).

D'après la mécanique ondulatoire, quel que soit le champ antagoniste qui s'oppose à l'évasion d'une particule d'une région fermée de l'espace où celle-ci séjourne, il y aura toujours quelques particules qui finiront par s'échapper de cette région close. C'est sur ce principe que repose notamment la théorie permettant de rendre compte de l'émission des particules alpha par le noyau des éléments radio-actifs.

L'auteur fait un exposé méthodique et très clair des divers aspects de cette théorie. Il commence par discuter la réflexion des rayons α sur un mur de potentiel à pente raide, en s'appuyant sur la méthode de Brillouin-Wentzel. Il esquisse ensuite rapidement la théorie de désintégration α due à Gamow pour aborder enfin la théorie de l'émission de ces rayons à travers une double barrière de potentiel.

L'exposé de M. Kahan, qui porte sur l'un des problèmes les plus importants et les plus actuels de la physique nucléaire mérite de retenir tout particulièrement l'attention des physiciens.

A. B.

Œuvres complètes de Christian Huyghens, *publiées par la Société Hollandaise des Sciences. Tome* XIXe, 1 *vol. in-4° de* 685 *pp., M. Nijhoff, éd. La Haye*, 1937.

La Société Hollandaise des Sciences de Haarlem continue l'admirable publication qu'elle a entreprise des Œuvres complètes de Huyghens, et le nouveau volume qu'elle vient de faire paraître (tome XIX) est de tous points digne de ses prédécesseurs. Il comporte la période de la vie de Huyghens qui va de 1666 à 1695 et concerne l'activité du grand savant hollandais à l'Académie royale des Sciences.

Le présent volume contient d'abord les mémoires relatifs à la Mécanique théorique et à la Mécanique physique (balance, pendule, machine pneumatique, etc.), puis les programmes généraux d'Astronomie et de Physique, l'étude des propriétés générales de la matière (compressibilité, dilatation, cristaux, etc.), les principes de l'Acoustique théorique et musicale, le traité de la Lumière (double réfraction, ondes enveloppes, etc.), le traité de l'Aimant avec la discussion des théories tourbillonnaires de Descartes, quelques mémoires sur l'Electricité et la Gravitation.

Nous n'avons rien à apprendre à nos lecteurs sur l'importance fondamentale et le caractère encyclopédique des travaux de Huyghens. Mais nous tenons à signaler la mise en valeur parfaite de ces travaux dans l'édition de grand luxe que nous donne la Société Hollandaise des Sciences. Non seulement la documentation, les annotations et références en sont irréprochables, mais l'ouvrage est orné de reproductions parfaites de nombreux croquis, dessins et figures de Huyghens lui-même. Le choix du papier, la typographie et l'exécution générale sont dignes de la maison Nijhoff et de l'imprimerie Enschedé et contribuent à donner à ce très beau livre le caractère de distinction exceptionnelle qu'il mérite. Tous ceux qui s'intéressent à l'histoire des sciences et à l'histoire des idées trouveront dans cette publication une mine inépuisable de documents sûrs et parfaitement présentés.

Léon BLOCH.

3° Sciences naturelles.

Contribution à l'étude des réserves naturelles et des parcs nationaux. — *Publication V de la Société de Biogéographie. Paul Lechevalier, édit.*, 1937, 12, *rue de Tournon, Paris, VIe* (*Prix : 100 fr*).

Sous ce titre, sont rassemblées 22 contributions se rapportant aux problèmes posés par la protection de la nature et la création de réserves floro-faunistiques. Les réalisations de l'Etranger sont décrites avec objectivité et sans complaisance, la valeur de l'effort fourni, le sérieux des résultats obtenus s'en dégageant spontanément. Les essais de création de parcs, d'établissements de zones de sauvegarde intégrale — de frein à la destruction serait terme plus exact —, tentés chez nous ont été exposés impartialement, dans la majorité des cas par leur promoteur, par tous ceux qui se sont attachés au maintien d'un patrimoine biologique inaltéré. Petit, Bressou, Racovitza, Joubert — celui-ci envisageant la question plus spécialement sous l'angle forestier —, jettent les bases de la discussion. Tallon, Feuillée-Billot, Chouard, Marié, Valois traitent des réserves françaises, bien établies ou en voie de réalisation. De Peyerimhoff, Lavauden et Joleaud s'expriment sur les parcs de notre Afrique du Nord. Humbert développe, avec la belle autorité de sa compétence et de son expérience de savant-voyageur, les principes directeurs de l'établissement de réserves en pays intertropicaux et subtropicaux. Aubréville, Petit, Evrard l'appuient en traitant de ce qui a été fait en A.O.F., à Madagascar, en Indo-Chine. Barbey, pour le Parc national Suisse, Fudakowski, pour ceux de Pologne ont consenti à démontrer l'utilité non seulement didactique mais sociale de ces zones

botaniques et zoologiques protégées, à en dégager l'intérêt scénique. Les réserves de la nature au Canada et les p. n. aux Etats-Unis ont été décrits par deux français les connaissant bien, Berlioz et Dufrénoy. Enfin, Van Straelen nous entretient des parcs nationaux du Congo Belge, tandis que Barclay dépeint les réserves de « gibier » (Game reserves) de l'Afrique britannique. Tout l'ouvrage est à lire et à méditer; s'il m'était permis toutefois de formuler des préférences à l'usage de ceux, cartésiens et pressés désireux de connaître sans instructions préalables buts, moyens et résultats, je conseillerai la lecture de la judicieuse et spirituelle analyse Racovitza et de la synthèse Bressou, aussi des applications de caractère général Humbert ou concret Van Straelen. L'ouvrage fait honneur à la Société de Biogéographie qui l'a conçu.

R. S.

ACADÉMIES ET SOCIÉTÉS SAVANTES

DE LA FRANCE ET DE L'ÉTRANGER

ACADEMIE DES SCIENCES DE PARIS

Séance du 12 Décembre 1938 (suite).

2° Sciences physiques. — **J. Solomon** : *Sur la théorie quantique de la gravitation.* L'exemple de la théorie quantique de la gravitation montre que les limitations de la théorie quantique des champs doivent être empruntées à la théorie quantique de la matière elle-même et ne peuvent être tirées d'une simple modification des propriétés de l'espace ou des principes actuels de la quantification. — **J. Géhéniau** : *Sur la mécanique ondulatoire de l'électron lourd.* — **N. Cabrera** : *Sur la perturbation d'un problème de valeurs propres par déformation de la frontière.* — **J. Roubaud-Villatte** : *Sur certaines équations pouvant représenter un photon.* — Mme **M.-A. Tonnelat** : *Relations entre la théorie du photon et la théorie de l'électron lourd.* — **A. Proca** : *Sur une équation symbolique groupant les équations du mésoton (électron lourd), celles de Kemmer, de Klein-Gordon et les équations du photon de L. de Broglie.* — **C. Salceanu** : *Dispositif expérimental pour la mesure de la vitesse du son dans les liquides, par une mesure de résonance. Mesure de la vitesse du son dans le mercure.* La vitesse du son dans le mercure est de 1.407 m./s. — **L. Tisza** : *La viscosité de l'hélium liquide et la statistique de Bose-Einstein.* L'application de la statistique de Bose-Einstein permet de rendre compte de la viscosité de l'hélium liquide et des effets curieux observés sur He II dans les tubes capillaires très minces. — **T. Boggio** : *Sur le mouvement d'une particule électrisée dans un champ électrique et dans un champ magnétique superposés.* — **Y. Rocard** : *Affaiblissement des champs électromagnétiques sur ondes ultra-courtes au passage des rivières.* Sensible sur une distance d'environ 2 km., cet affaiblissement se traduit par une baisse du champ reçu dans un rapport de 0,6 à 0,7 environ pour 300 m. d'altitude. Cet effet pourrait fournir aux avions volant à basse altitude sans visibilité des renseignements utiles. — **M. Lemarchands** et **W. Juda** : *Au sujet des phénomènes de surtension électrolytique.* La cause de la surtension des gaz sur l'électrode de platine platiné réside dans la simple attraction des ions, plus intense aux alentours immédiats de l'électrode; elle est donc fonction de la densité de courant et de la concentration initiale de l'électrode. — **H. Brück** : *Prolongation de la série* 1^1P_1 *—* $m^1 S_0$ *du zinc.* Un jet atomique dans le vide, rendu lumineux par choc électronique, constitue une source émettant des raies de série jusqu'à un rang plus élevé que d'ordinaire. — **M. Parodi** : *Spectres de quelques dérivés du méthane dans l'infrarouge lointain.* — **L. Montlaur** : *Spectres d'absorption et de fluorescence des pigments contenus dans le millepertuis du bassin méditerranéen* (Hypericum crispum). Cette plante contient deux pigments différents, existant l'un dans la fleur et l'autre dans la feuille, et présentant des spectres d'absorption et de fluorescence notablement différents. — **J. Debiesse** : *Spectres d'absorption et constitution chimique du liquide de Santon ensemencé en bacilles tuberculeux B.C.G.* Les modifications du spectre d'absorption traduisent bien l'évolution chimique de ce liquide. — **G. Emschwiller** : *Production d'anhydride iodique par photoxydation d'iodures organiques; photoxydation de l'iodoforme et du tétraiodure de carbone solides.* — **H. Hulubei**, Mlle **Y. Cauchois** et Mme **S. Cotelle** : *Détermination spectroscopique du numéro atomique du polonium.* La détection des éléments par leurs spectres de rayons X peut être beaucoup plus fine qu'on ne le pensait. L'ensemble des émissions du Po est en parfaite concordance avec ce qu'on peut prévoir pour un élément de numéro atomique 84. — **A. Claude** : *Lampes-tubes luminescentes fonctionnant sous les tensions usuelles de distribution.* L'auteur a rendu possible l'emploi pour l'éclairage des tubes à décharge électrique à gaz rares, avec revêtement interne de matières luminescentes solides, en conservant pour leur alimentation la distribution actuelle à deux fils des lampes à incandescence. — **M. Brutzkus** : *Sur une constante thermochimique et ses relations avec les valeurs énergétiques électroniques.* La valeur de cette constante est égale à 57,1 Kcal. Les valeurs énergétiques de toutes les liaisons entre-atomiques et celles de toutes les excitations des atomes pour l'augmentation des valences peuvent être formées par la multiplication de cette constante par 1, 2, 3,... ou 1,5, 2,5, 3,5... — **R. Engeland** : *Sur une nouvelle forme de stéréoisomérie et une forme inconnue de glycocolle.* Par traitement particulièrement ménagé des produits d'hydrolyse de l'élastine, l'auteur a isolé un sel de cuivre du glycocolle entièrement différent du sel de cuivre déjà connu, dans lequel il se transforme

en amorçant une solution du sel en question avec un cristal du sel ordinaire. L'auteur explique cette isomérie par l'existence, dans le groupe méthylénique des molécules considérées, des deux formes d'H, l'ortho et le parahydrogène — **V. Auger** : *Sur deux nouveaux acides molybdiques.* L'auteur a obtenu un acide molybdique orangé MoO^4H^2 et un acide pyromolybdique $Mo^2O^7H^2$. — **R. Chauvenet** : *Sur les combinaisons du nitrate de zinc et des nitrates alcalins.* — **A. Morette** : *Sur le système iode-vanadium : diiodure et triiodure de vanadium.* Par action directe de I sur V à chaud dans le vide, l'auteur a obtenu le triiodure I^3V, poudre cristalline brun noir très hygroscopique, qui se dissocie dans le vide entre 280° et 400° en iode et diiodure I^2V, lamelles micacées violet-rose, hexagonales. — **G. Courtois** : *Sur la préparation du sulfure de sodium anhydre.* Par déshydratation de SNa^2 hydraté à $9H^2O$, l'auteur a obtenu le monosulfure anhydre titrant 99,8 % de SNa^2, fusible dans le vide à 1180°. — **Ch. Dufraisse** et **M. German** : *Etude sur le mécanisme de l'extinction sèche par les poussières. Nitrate, chlorate, perchlorate de potassium et autres corps comburants comme extincteurs de flammes.* Des comburants comme les corps ci-dessus arrivent à mieux éteindre les flammes que les corps inertes, même ceux qui peuvent dégager à chaud des gaz extincteurs. Les auteurs attribuent le fait à un pouvoir extincteur spécifique de ces corps. — **P. Grammaticakis** : *Action des organomagnésiens mixtes sur les benzylimines. Préparation des amines secondaires du type Ar (R) CH. NH. CH^2. C^6H^5.* — **D. Duveau** et **A. Willemart** : *Synthèse du tétraphényl-2. 6. 10. 12 bis (diphényl)-9. 11-naphtacène et de son photoxyde.* — **M. Tuot** : *Sur l'interprétation des réactions secondaires observées au cours de la condensation organomagnésienne des cétones et des esters, en série aliphatique.*

Séance du 12 décembre 1938.

3° Sciences naturelles (suite).

MM. **Victor Vincent** et **Pierre Boischot** : *Nature et composition de la matière organique des phosphates de l'Afrique du Nord. Etude du phosphate de Gafsa.* La coloration des phosphates sédimentaires est due à un dépôt, à la surface de leurs grains, de matière organique humifiée d'origine végétale, à laquelle s'est associée de la matière organique animale; celle-ci se manifeste par l'abondance de l'extrait éthéré acide et un surplus de phosphore organique. Les transformations organiques d'humification semblent s'être accomplies en milieu aquatique. Le calcaire en excès qui accompagne des phosphates a été apporté lors de dépôts géologiques ultérieurs ; le pH de ces phosphates débarrassés de leur gangue calcaire correspond à la neutralité. — M. **Jivoïn Georgevitch** : *Sur* Sphaeractinomyxon danicoe *n. sp., Actinomyxidie parasite d'un Oligochète du lac d'Ochrida.* — M. **Raymond-Hamet** : *Sur les effets hypotenseurs et sympathicolytiques majeurs de l'hydrocinchonidine.* L'hydrocinchonidine est un sympathicolytique majeur, c'est-à-dire qu'il inverse parfaitement les effets hypertenseurs de l'adrénaline. — Mlle **Paulette Berthier** : *Coefficient d'aimantation et signe électrique des solutions d'hématine et d'acéthémine.* — MM. **Basile Luyet** et **Grégoire Thoennes** : *La reviviscence de fibres musculaires vitrifiées dans l'air liquide.* Une fibre musculaire (cuisse de Grenouille) est plongée quelques secondes dans l'air liquide (— 190° environ) puis est plongée brusquement dans une solution de Ringer à 20°. Le courant d'une bobine d'induction est ensuite lancé dans la fibre et l'on constate que la fibre est encore capable de se contracter. — Une immersion de 5 heures dans l'air liquide a donné les mêmes résultats qu'une immersion de 2 secondes. — MM. **Maurice Rangier** et **Pierre de Traverse** : *Mode de formation et constitution du rouge de scatol urinaire.* Le colorant rouge de scatol, urosoéine, urométanine, uroérythrine, purpurine, urohématine, est de l'indirubine. Il prend naissance aux dépens du noyau indoxylique de l'urochrome, pigment jaune des urines normales, par hydrolyse chlorhydrique et oxydation lente, par les oxydants légers ou par l'oxygène de l'air. — M. **Gaston Ramon** : *Sur des méthodes de production rapide et intensive des antitoxines diphtérique et tétanique chez le cheval.* Ces méthodes sont fondées : 1° sur l'utilisation de chevaux possédant, préalablement à leur hyperimmunisation, un certain degré d'immunité spécifique (naturelle ou acquise) ; 2° sur l'emploi pour l'hyperimmunisation d'anatoxines diphtériques et tétaniques de valeur antigène intrinsèque élevée ; 3° sur la mise en œuvre de substances adjuvantes de l'immunité, par exemple le tapioca, le chlorure de calcium, ajoutées à l'anatoxine avant son injection sous la peau du cheval. Il est ainsi possible d'obtenir en un temps fort court, en utilisant une faible quantité d'antigène, des sérums antidiphtérique et antitétanique de valeur antitoxique élevée. — MM. **Auguste Sartory**, **Jacques Meyer** et **Dominique Schmutz** : *De l'influence favorisant la croissance bactérienne par l'introduction préalable de vitamines B_1 et B_2 combinées et à doses variées, dans le milieu de culture.* La vitamine B_1 est à recommander comme principal activateur de la croissance bactérienne. La vitamine B_2 ne semble pouvoir servir d'activateur qu'en combinaison avec la vitamine B_1. La vitamine B_2 seule semble n'avoir une action stimulante sur le développement bactérien qu'à des doses infiniment petites.

Le Gérant : Gaston Doin.

Sté Gle d'Imp. et Edit., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 2-39.